



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES DO HEMOGRAMA EM DOENTES COM
FRATURAS TRAUMÁTICAS DE OSSOS LONGOS

BEATRIZ GALRINHO FERNANDES MENDES GONÇALVES

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira
Doutora Maria Teresa da Costa Mendes Victor Villa de Brito
Doutor Luis Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR

Doutor Luis Miguel Alves Carreira

2019
LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES DO HEMOGRAMA EM DOENTES COM
FRATURAS TRAUMÁTICAS DE OSSOS LONGOS

BEATRIZ GALRINHO FERNANDES MENDES GONÇALVES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira
Doutora Maria Teresa da Costa Mendes Victor Villa de Brito
Doutor Luis Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR

Doutor Luis Miguel Alves Carreira

2019
LISBOA

Agradecimentos

À minha família, aos meus Pais, Avós e Irmã que tanto me inspiraram e sem os quais não teria sido possível percorrer este caminho ao longo destes anos.

A todas as minhas Primas e Tia, que de alguma maneira me ajudaram a ser a pessoa que sou hoje e que continuam a ajudar.

Ao Professor Dr. Miguel Carreira, por toda a ajuda, ensinamentos e orientação ao longo do estágio bem como na realização desta tese.

Ao Dr. Rodrigo Bom, por tudo o que me ensinou ao longo do estágio, por toda a boa disposição e conselhos.

Ao Professor Dr. Ricardo São João e Professor Telmo pela ajuda no tratamento dos dados.

À Dra. Arnaldina Baeta pela ajuda prestada na verificação e correção do formato das referências bibliográficas.

O Major Sérgio Correia pela ajuda na revisão dos textos dos capítulos da minha tese.

Ao Professor Jorge Maria pela ajuda imprescindível na elaboração dos índices.

Ao pessoal do HEV-FMV, por toda a boa disposição, paciência e carinho que demonstraram ao longo destes meses, por tornarem este estágio uma experiência incrível.

À minha segunda família, iXXI e a todos aqueles que nunca deixaram de me acompanhar, Francisco, Sofia, Romina, Raquel, Jéssica, Marco, André.

Aos meus amigos da faculdade, os de Coimbra com quem tanto cresci: Michelle, Ruby, Sofia, Ana, Carol, Jacinto; e aos de Lisboa com quem ainda continuo a crescer: Raki, Mariana, Dinis, Bia, Neves, Toja, Gonçalo, António, Pedro, Ruivo, Limede.

A todos os outros que não mencionei mas que se incluem

A todos vos levo no meu coração, muito obrigada por tudo.

Resumo

As fraturas de ossos longos correspondem a episódios traumáticos, muito frequentes em clínica de animais de companhia, sendo acompanhadas por um conjunto de alterações locais e sistêmicas no doente, com repercussões no hemograma.

A partir do nosso estudo retrospectivo, tentaremos demonstrar a existência de uma relação entre as alterações que ocorrem nos diferentes constituintes do hemograma numa fratura traumática dos ossos longos e a gravidade das mesmas. Para isso, este estudo foi dividido em 2 objetivos:

Primeiro, avaliar casos de fraturas de ossos longos que deram entrada no HEV, caracterizando o sexo, a idade e peso do animal; bem como a etiologia, a localização do osso relativamente ao esqueleto apendicular (úmero, rádio/ulna, fémur, tibia/fíbula), a localização da fratura relativamente ao osso (proximal, diáfise, distal), o tipo e a gravidade da fratura.

Segundo, avaliar as alterações no hemograma destes animais, correlacionando-as com a gravidade e tipo de fratura.

A amostra foi composta por um total de 30 canídeos (*Canis familiaris*) (N=30), com fraturas nos ossos longos. Considerámos 3 grupos de doentes de acordo com o seu peso vivo: pequeno porte (<10kg), médio porte (10-22kg) e grande porte (>22kg). Relativamente ao sexo foi possível verificar que os machos apresentaram a maior prevalência de fraturas (63%); relativamente à localização, a mais frequente foi ao nível da diáfise (40%). As fraturas do rádio/ulna foram as mais frequentes (40%), seguidas pelas fraturas do fémur com 26,7%, da tibia/fíbula com 23,3% e do úmero com 10%; tendo afetado maioritariamente os animais de pequeno porte (66%). A etiologia mais prevalente foi a queda (41%).

De acordo com os resultados obtidos foi possível concluir, para a amostra estudada, que não existiram alterações do hemograma consoante a gravidade da fratura.

Palavras-Chave: Cão; Fratura; Hemograma; Osso; Trauma

Abstract

Long bone fractures are a common injury in the small animal clinic and are often accompanied by a set of local and systemic changes. Some of these changes are expressed in the constituents of the hemogram.

The present retrospective study aimed to evaluate the relationship between the changes that occur in the different hemogram parameters at the time a traumatic long bone fracture happens and the severity of that fracture. For that, this study was divided in 2 goals. The first goal was to evaluate cases of long bone fractures assisted in HEV; determining the sex, age and weight of the animal; as well as the cause, location of the bone in the appendicular skeleton (humerus, radio/ulna, femur, tibia/fibula), the location of the fracture in the bone (proximal, diaphysis, distal), the type and severity of the fracture. The second goal was to evaluate changes in the hemogram establishing a correlation between them and the severity and type of fracture.

This sample was made by 30 animals from *Canis familiaris* species (N=30) which presented fractures on the appendicular skeleton. There were considered 3 groups of patients according to their weight: small size (<10kg), medium size (10-22kg) and large size (>22kg). Regarding the sex it was possible to verify that males presented the highest prevalence of fractures (63%). Regarding the location, the most frequent occurred in the diaphysis (40%). The most common fractures were located in the radio/ulna (40%), followed by femoral fractures with 26,7%, tibia/fibula fractures with 23,3%. and humeral fractures with 10%; the small breeds were the most affected (66%). The fall was the most prevalent cause (41%).

In this study, according with the results, it was possible to conclude that there were no hemogram changes when related with the fracture severity.

Keywords: Bone; Dog; Fractures; Hemogram; Trauma

Lista de abreviaturas

AO - *Arbeitsgemeinschaft fur osteosynthese*

ASIF - *Association for the study of internal fixation*

Ca²⁺ - Ião cálcio

CBC – Sangue total

CCL2 - Proteína quimiotática de monócitos 1

CHCM - Concentração de hemoglobina corpuscular média

CID – Coagulação intravascular disseminada

CTL – Linfócitos T citotóxicos

FC – Frequência cardíaca

Fig. – Figura

Fl –Fentolitros

FR – Frequência respiratória

Hb - Hemoglobina

HCM – Hemoglobina corpuscular média

Hct - Hematócrito

HEV-FMV – Hospital Escolar Veterinário, Faculdade de Medicina Veterinária

H&E – Hematoxilina & eosina

HSCs – Células estaminais hematopoiéticas

IFN- γ – Interferão-gama

Ig-E – Imunoglobulina E

Ig-G – Imunoglobulina G

IL-1 – Interleucina 1

IL-1 β – Interleucina 1 β

IL-2 – Interleucina 2

IL-3 – Interleucina 3

IL-4 – Interleucina 4

IL-6 – Interleucina-6

IL-8 – Interleucina 8
IL-10 – Interleucina 10
IL-17 - Interleucina 17
MAD – Membro anterior direito
MAE – Membro anterior esquerdo
MIP-1 – Proteína inibidora dos macrófagos 1
MSCs – Células mesenquimatosas estaminais
NK – *Natural killer*
NNS – Neutrófilos não segmentados
NO – Monóxido de azoto
NS - Neutrófilos segmentados
Ob – Osteoblastos
Oc – Osteoclastos
p. - Página
PCV – *Packed cell volume*
PMN's -Leucócitos polimorfonucleares
 PO_4^3 - Ião fosfato
RDW – Distribuição do volume eritrocitário
PDGF - Fator de crescimento derivado de plaquetas
PTH – Paratormona
RANKL – Ligando do recetor ativador do fator nuclear κ B
RBC's – Eritrócitos
SRD – Sem Raça Definida
SRIS – Síndrome de resposta inflamatória sistémica
Tab. – Tabela
Th - Linfócitos T auxiliares
TGF- β - Fator de transformação do crescimento- β
TNF- α – Fator de necrose tumoral α
TRC – Tempo de repleção capilar
VCM – Volume corpuscular médio
WBC – Glóbulos brancos

Índice Geral

| | |
|--|------|
| Agradecimentos | i |
| Resumo | ii |
| Abstract..... | iii |
| Lista de abreviaturas | iv |
| Índice Geral | vi |
| Índice de Figuras | viii |
| Índice de Gráficos..... | ix |
| Índice de Tabelas | x |
| Parte I: Relatório do Estágio Curricular | 1 |
| Parte II: Revisão Bibliográfica | 4 |
| 1. Introdução | 4 |
| 2. O doente de Traumatologia e Ortopedia..... | 6 |
| 3. Histologia/Anatomia do Osso..... | 8 |
| 3.1. Tecido ósseo | 8 |
| 3.2. Células do tecido ósseo | 9 |
| 3.2.1. Osteoblastos e osteócitos | 9 |
| 3.2.2. Osteoclastos | 10 |
| 3.3. Matriz óssea e mineralização | 10 |
| 3.4. Classificação dos ossos | 11 |
| 3.4.1. Ossos longos | 11 |
| 4. Epidemiologia e tipos de fratura..... | 12 |
| 4.1. Classificação das fraturas | 12 |
| 4.1.1. Etiologia..... | 13 |
| 4.1.2. Extensão da fratura | 13 |
| 4.1.3. Número e posição das linhas de fratura..... | 13 |
| 4.1.4. Direção das linhas de fratura | 14 |
| 4.1.5. Localização da fratura | 14 |
| 4.1.6. Forças que atuam na fratura..... | 14 |
| 4.2. Classificação segundo o sistema AO | 15 |
| 4.3. Cicatrização de uma fratura..... | 19 |
| 4.3.1. Inflamação | 19 |
| 4.3.2. Formação do calo ósseo | 20 |
| 4.3.3. Remodelação..... | 21 |
| 4.4. Epidemiologia | 21 |
| 5. Hemograma - Constituintes e suas alterações | 24 |

| | |
|--|----|
| 5.1. Leucograma..... | 24 |
| 5.2. Trombograma..... | 27 |
| Parte III: Análise Das Alterações Do Hemograma em Doentes com Fraturas Traumáticas de Ossos Longos..... | 28 |
| 1. O Estudo e Objetivos..... | 28 |
| 2. Materiais e Métodos | 29 |
| 2.1. Animais | 29 |
| 2.2. Análise estatística..... | 29 |
| 3. Resultados..... | 30 |
| 3.1. Raças encontradas | 30 |
| 3.2. Divisão da amostra segundo o peso e sexo | 30 |
| 3.3. Relação entre a etiologia e as raças incluídas neste estudo..... | 30 |
| 3.3.1. Relação entre o peso e as raças dos animais e as fraturas encontradas (do objetivo operacional 1) | 31 |
| 3.3.2. Relação entre as raças dos animais e as fraturas relativamente ao esqueleto apendicular..... | 32 |
| 3.3.3. Relação entre a localização da fratura relativamente ao esqueleto apendicular e relativamente ao osso (do objetivo operacional 1) | 33 |
| 3.3.4. Relação entre parâmetros do hemograma e o tipo de fraturas (do objetivo operacional 2) | 34 |
| 3.3.4.1. Relação entre o eritrograma e o tipo de fratura..... | 35 |
| 3.3.4.2. Relação entre os índices eritrocitários e o tipo de fratura | 36 |
| 3.3.4.3. Relação entre o leucograma e o tipo de fratura..... | 37 |
| 3.3.4.4. Relação entre o trombograma e o tipo de fratura | 40 |
| 4. Discussão e conclusão | 41 |
| 4.1. Discussão dos resultados | 41 |
| 4.1.1. Relação entre a localização da fratura relativamente ao esqueleto apendicular e relativamente ao osso (do objetivo operacional 1) | 41 |
| 4.1.2. Relação entre os valores do hemograma e o tipo de fratura (objetivo operacional 2) | 42 |
| 4.2. Conclusões finais..... | 44 |
| 4.3. Limitações do estudo..... | 44 |
| Bibliografia..... | 46 |
| ANEXOS..... | 58 |

Índice de Figuras

| | |
|--|----|
| Fig. 1 - Osteoblastos (Ob) envoltos em matriz osteóide e osteócitos (Oc) aprisionados na matriz óssea. Corte histológico de osso descalcificado antes de corte, coloração com H&E (Adaptado de Young et. al., 2013 em “Weathers’s Functional Histology, a Text and a Colour atlas”)..... | 9 |
| Fig. 2 - Osteoblastos ativos a procederem à deposição de novo osteóide. Corte histológico de osso não descalcificado, coloração com tricómio de Goldner. (Adaptado de Young et. al., 2013 em “Weathers’s Functional Histology, a Text and a Colour atlas”) | 10 |
| Fig. 3 – Comunicação entre as células inflamatórias, células estaminais hematopoiéticas e células estaminais mesenquimatosas | 26 |

Índice de Gráficos

| | |
|--|----|
| Gráfico 1 - Frequência da casuística observada em cada especialidade médica durante o estágio curricular | 3 |
| Gráfico 2 - Relação entre os eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura | 35 |
| Gráfico 3 - Relação entre o Hematócrito (%) e o tipo de fratura | 35 |
| Gráfico 4 - Relação entre a Hemoglobina (g/dl) e o tipo de fratura | 36 |
| Gráfico 5 - Relação entre o VCM (fl) e o tipo de fratura | 37 |
| Gráfico 6 - Relação entre o CHCM (g/dl) e o tipo de fratura | 37 |
| Gráfico 7 - Relação entre os Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura | 38 |
| Gráfico 8 - Relação entre os Neutrófilos segmentados ($/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura | 38 |
| Gráfico 9 - Relação entre os Linfócitos ($/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura | 38 |
| Gráfico 10 - Relação entre os Monócitos ($/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura | 40 |
| Gráfico 11 - Relação entre os Eosinófilos ($/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura | 40 |
| Gráfico 12 - Relação entre as plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura | 40 |

Índice de Tabelas

| | |
|--|----|
| Tabela 1 - Fraturas Diafisárias | 15 |
| Tabela 2 - Fraturas do Úmero proximal | 17 |
| Tabela 3 - Fraturas do rádio/ulna proximal | 17 |
| Tabela 4 - Fraturas do fêmur proximal | 18 |
| Tabela 5 - Divisão da amostra relativamente à etiologia e ao sexo dos animais..... | 30 |
| Tabela 6 - Relação entre a etiologia e as raças incluídas neste estudo | 31 |
| Tabela 7 - Relação entre o peso dos animais e as fraturas relativamente à sua localização no esqueleto apendicular | 32 |
| Tabela 8 - Relação entre as raças dos animais e as fraturas relativamente ao esqueleto apendicular..... | 33 |
| Tabela 9 - Relação entre a localização da fratura no esqueleto apendicular e relativamente ao osso | 34 |

Parte I: Relatório do Estágio Curricular

O estágio curricular foi realizado no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária (HEV-FMV) sob a orientação do Prof. Dr. Miguel Carreira. O estágio decorreu desde Fevereiro a Setembro de 2018 com um total de 1168 horas nos variados serviços do hospital escolar.

Durante o estágio acompanhei especialmente duas áreas clínicas existentes no hospital: a medicina geral e a cirurgia, nas quais permaneci um mínimo de 5 semanas em cada. Tive oportunidade de seguir algumas das especialidades médicas ali existentes como: medicina interna, oftalmologia, oncologia, imagiologia (radiologia, TAC e ecografia), dermatologia. As rotações foram realizadas a cada 2 semanas em turnos de 8 horas diárias. Nas unidades de internamento: unidade de isolamento de doenças infetocontagiosas e internamento geral, os turnos foram de 5 e 12 horas respetivamente sendo que os turnos de internamento geral, tanto foram diurnos como noturnos.

Na área medicina tive oportunidade de realizar os procedimentos mais básicos como a recolha da anamnese e o exame físico geral, incluindo a palpação abdominal e a auscultação cardiopulmonar. Posteriormente ocorria a discussão do caso com o médico veterinário responsável, abordando possíveis diagnósticos diferenciais, a realização de outros exames de diagnóstico e escolher o tratamento a instituir. Durante a consulta foi também possível a realização de outros procedimentos entre os quais: administrações por vias intramusculares e subcutâneas de fármacos; aplicação de cateteres endovenosos; colheitas de sangue; realização de citologias auriculares e sua observação ao microscópio; administração de vacinas e aplicação de microchip. Para além dos animais de companhia também foi possível o contacto com animais exóticos tais como cobaios (porquinhos-da-índia), chinchilas, coelhos, répteis como camaleões e serpentes, aves psitacíformes e passeríformes. Auxiliei na administração de fármacos e contenção dos animais bem como na realização de pensos e visionamento de cirurgias, como a limagem de dentes, marsupialização de quistos, drenagem de abscessos, castrações e amputações.

Na área da cirurgia estive encarregue da receção dos animais, interpretação das análises pré-cirúrgicas, hematológicas e bioquímicas, e preparação dos animais para a cirurgia bem como da assistência ao médico cirurgião tendo assistido o mesmo como ajudante de cirurgião, circulante ou anestesta. Pude seleccionar e preparar pré-medicação

anestésica, com supervisão do médico cirurgião, proceder à colocação de cateter endovenoso, colocação de tubo endotraqueal, tricotomia e assépsia do campo cirúrgico a intervir.

Na área da medicina interna tive a oportunidade de seguir os casos mais específicos desta área, tendo sido possível aprofundar os conhecimentos na área da endocrinologia. Tive a oportunidade de recolher a história pregressa bem como realizar o exame físico juntamente com o médico veterinário responsável. Após as consultas da especialidade foi possível discutir os casos clínicos realizando uma lista dos possíveis diagnósticos diferenciais para cada caso, bem como quais os exames complementares de diagnóstico e o tratamento adequado.

Na área da oftalmologia tive a oportunidade de proceder à realização do exame oftálmico efetuando vários procedimentos (teste da fluoresceína, teste de schirmer, exame do olho com auxílio de oftalmoscópio), tendo também auxiliado na realização de exames mais complexos como a electroretinografia. Pude, também auxiliar a médica responsável durante as cirurgias características desta área bem como acompanhar os casos que se apresentavam à consulta para avaliação pós-cirúrgica.

Na área da dermatologia tive a oportunidade de fazer uma recolha da anamnese de acordo com as especificações da especialidade, fazendo as questões relevantes deste serviço. Neste área realizei citologias auriculares e cutâneas; esfregaços sanguíneos e sua coloração e ainda observei a realização de testes intradérmicos.

Na área da oncologia tive a possibilidade de seguir os casos que se encontravam a realizar tratamentos de quimioterapia (auxiliando o enfermeiro responsável) e na receção dos animais. Nestes animais coloquei cateteres endovenosos; recolho sangue e avaliei as respetivas análises, preparei fármacos e realizei também o cálculo das doses a instituir a cada animal sob supervisão do médico veterinário.

Na imagiologia pude contactar com vários meios de diagnóstico imagiológico como a radiologia, a tomografia axial computadorizada, endoscopia e ecografia. Na radiologia e na tomografia axial computadorizada auxiliei o médico veterinário no posicionamento do animal e na sua indução anestésica tendo também tido a oportunidade de observar as imagens. Na ecografia tive a oportunidade de realizar ecografias, sob a supervisão da médica veterinária, aprendendo assim a posicionar a sonda de acordo com a localização e com o plano de corte que se pretende obter de cada uma das estruturas intra-abdominais. Observei também uma ecocardiografia e uma ecografia ocular bem como diversas endoscopias tais como endoscopia digestiva anterior, rinoscopia, broncoscopia.

No internamento geral, houve a possibilidade de fazer monitorizações (frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pulso femoral, mucosas, tempo de repleção capilar (TRC)) dos animais internados bem como dos animais em pós cirúrgicos e dos que estavam a realizar outros testes (curvas de glicémia, teste de doseamento de cortisol); de colocar catéteres endovenosos; de preparar sistemas de soro e medicação e proceder à sua administração; de realizar drenagem torácica; algaliação; transfusão sanguínea; alimentação dos animais; manutenção da higiene dos mesmos e das jaulas; planeamento da alta médica. Também, auxiliei casos de emergência clínica como paragem cardiorrespiratória executando suporte básico e avançado de vida.

Na unidade de isolamento de infectocontagiosas familiarizei-me com as regras e as precauções a tomar num ambiente controlado como: o uso obrigatório de equipamento de proteção individual (touca, máscara, óculos, luvas, bata e proteção de calçado descartáveis); a troca de equipamento; e a desinfeção do material após realização dos procedimentos que cabem a cada animal. As atividades desenvolvidas foram no mesmo âmbito das do internamento. A frequência da casuística observada em cada especialidade médica está ilustrada abaixo (Gráfico 1).

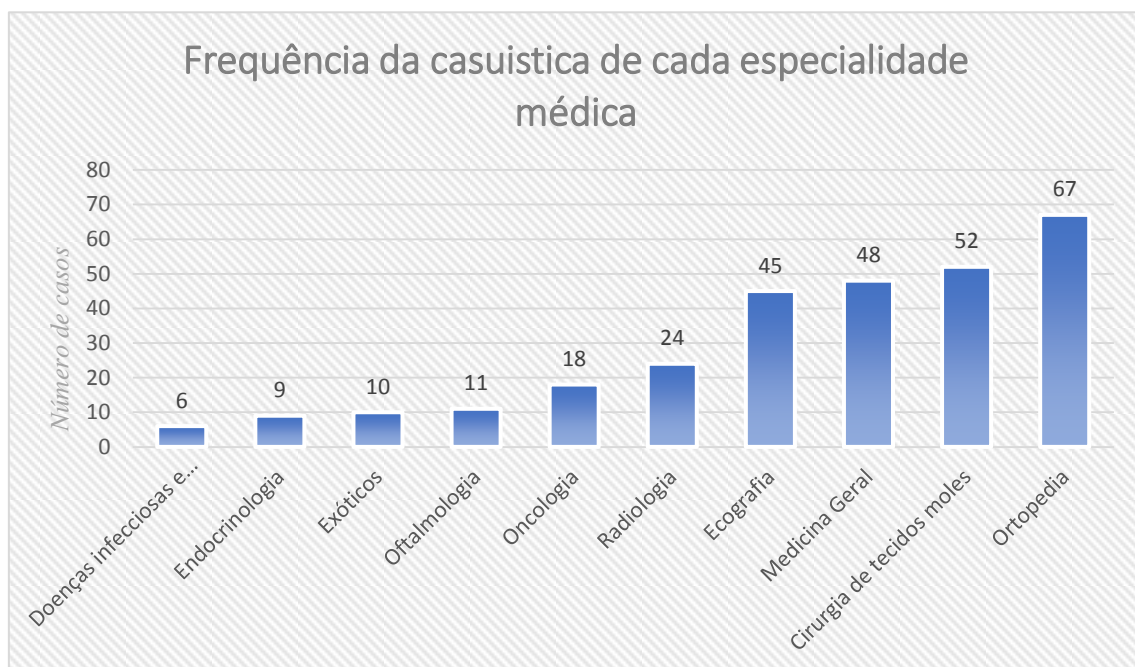


Gráfico 1 - Frequência da casuística observada em cada especialidade médica durante o estágio curricular

Parte II: Revisão Bibliográfica

1. Introdução

As fraturas de ossos longos representam uma das lesões ortopédicas mais frequentemente encontradas em canídeos, maioritariamente secundárias a situações de trauma (Dvořák, Nečas, & Zatloukal, 2000). As fraturas ósseas têm sido extensivamente estudadas, assim como a ação das células inflamatórias na resolução deste processo (Baht, Vi, & Alman, 2018). Uma fratura óssea, normalmente, resulta numa lesão da vasculatura e consequente hemorragia. Esta hemorragia, juntamente com a acumulação de tecido necrótico, num ambiente hipóxico e isquémico, permite que ocorra o recrutamento e ativação de células inflamatórias para o local (Huber-Lang & Gebhard, 2016; Baht *et. al.*, 2018). Estas células secretam fatores de crescimento e citocinas que, posteriormente, vão provocar alterações sistémicas que podem dar origem a alterações no hemograma (Lenz, Franklin, & Cheadle, 2007; Pierce & Pittet, 2014; Yu *et. al.*, 2015).

A análise do perfil hematológico é uma das etapas úteis na realização do exame clínico destes doentes, permitindo que se avaliem possíveis riscos, o prognóstico e a melhor abordagem terapêutica a instituir no doente (Katica *et. al.*, 2017). Do hemograma fazem parte as células hematopoiéticas, nomeadamente os linfócitos (linha linfóide) e os neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monócitos, macrófagos, eritrócitos e os megacariócitos (linha mielóide) (Iwasaki & Akashi, 2007). Estas células são essenciais na cicatrização de uma fratura mas, também, no normal desenvolvimento ósseo. Apesar da resposta inflamatória *per si* ser de curta duração, os efeitos provocados por estas células prolongam-se para além das fases iniciais da inflamação, sendo que o recrutamento e ativação das células estaminais mesenquimatosas (MSC) dependem desta resposta (Baht *et. al.*, 2018).

As células do sistema imunitário e do sistema esquelético têm a mesma origem: a medula óssea (Singh, Ali, Srivastava, & Verma, 2012). Essa origem comum permite que ocorra a comunicação entre as células inflamatórias (leucócitos polimorfonucleares (PMN's) e células da linha dos monócitos - macrófagos - osteoclastos) e células relacionadas com a cicatrização óssea (células da linha das MSC – osteoblastos). Esta

comunicação é essencial para a formação, reparação e remodelação óssea (Loi *et. al.*, 2016).

Uma fratura óssea com lesão associada à vasculatura envolvente vai provocar uma ativação das células hematopoiéticas que, conseqüentemente, vão direcionar a atividade e diferenciação das MSC (Baht *et. al.*, 2018). É, por isso esperado que existam alterações nos valores do hemograma, especialmente na presença de uma fratura traumática.

2. O doente de Traumatologia e Ortopedia

A causa mais frequente de traumatologia no cão continua a ser acidentes causados por veículos motorizados, que poderão desencadear fraturas dos ossos longos, lesões pulmonares perfurantes, lesões dos tecidos moles envolventes, fraturas pélvicas e derrames cavitários por laceração de órgãos vitais e grandes vasos (Simpson, Syring, & Otto, 2009; Streeter, Rozanski, Laforcade-Buress, Freeman, & Rush, 2009).

Uma lesão traumática física induz uma resposta inflamatória aguda, a qual depende da força do trauma inicial, do estímulo da dor, da libertação local e sistémica de citocinas pro-inflamatórias, da idade, do sexo e do perfil genético do doente (Eckersall & Bell, 2010; Huber-Lang & Gebhard, 2016).

A inflamação é essencial para que ocorra a remoção de metabolitos e consequente restauração da hemostase numa situação de trauma e hemorragia. No entanto, esta resposta inflamatória pode encontrar-se desregulada devido à ação das citocinas, quimiocinas e produtos resultantes do tecido lesionado, comprometendo assim o tecido saudável e exacerbando o processo inflamatório (Namas *et. al.*, 2009). A resposta inflamatória é composta por duas fases: uma de defesa inicial que objetiva à sobrevivência imediata – choque; e uma segunda fase hipermetabólica (Kohl & Deutschman, 2006).

Na primeira fase, com uma duração aproximada de 24 horas, ocorre uma vasoconstrição periférica com consequente hipotermia e desvio do fluxo de sangue e nutrientes para os órgãos vitais (Kohl & Deutschman, 2006; Lenz *et. al.*, 2007). Posteriormente advém a hiperémia e a vasodilatação aumentam o fluxo de sangue à zona lesionada, o que resulta numa maior chegada de nutrientes, oxigénio (O₂) e de leucócitos (George-Gay & Parker, 2003).

A segunda fase, a resposta hipermetabólica reflete um aumento da atividade dos leucócitos¹. Como ocorre uma depleção rápida das reservas de glucose nesta situação, é necessário que ocorra catabolismo muscular para que depois advenha a gluconeogénese e síntese proteica ao nível do fígado. Segundo Kohl & Deutschman (2006), este

¹ Os leucócitos são utilizadores obrigatórios de glutamina e glucose e necessitam um suprimento contínuo de glucose (Kohl & Deutschman, 2006)

processo requer um aumento do fluxo sanguíneo nos músculos, fígado e zonas lesionadas que sucede paralelamente a alterações metabólicas.

Este processo resulta na ativação do complemento e das células inflamatórias que desencadeiam a produção e libertação de mediadores inflamatórios como as interleucinas, originando assim a resposta sistémica observada na Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (SRIS). A ativação do sistema imunitário aumenta também a atividade plaquetária, criando assim um sistema que se auto perpetua (Lord *et. al.*, 2014; Pierce & Pittet, 2014): as plaquetas formam agregados com os leucócitos, os quais, sendo potentes ativadores das células inflamatórias, vão provocar lesões endoteliais e celulares (Lord *et. al.*, 2014).

Nesta resposta sistémica, também o endotélio participa ativamente na inflamação (George-Gay & Parker, 2003; Simpson *et. al.*, 2009), proporcionando um meio para que ocorra a coagulação intravascular e aderência dos diferentes elementos celulares envolvidos no processo (George-Gay & Parker, 2003; Yao, Redl, Bahrami, & Schlag, 1998).

Dá-se pois, a hipoperfusão, a ativação da cascata de coagulação e de sistemas neuro-endócrinos que causam a perda de integridade do endotélio permitindo assim que fatores humorais e celulares provoquem lesões em tecidos distantes do local da lesão original (Lord *et. al.*, 2014).

Em resultado deste processo, as fraturas de ossos longos com lesões associadas a tecidos moles vão desencadear uma resposta inflamatória local e sistémica que resulta na alteração de parâmetros hemodinâmicos como o aumento do débito cardíaco, taquicardia, diminuição da resistência vascular sistémica e diminuição do fluxo sanguíneo hepático. (Huber-Lang & Gebhard, 2016).

3. Histologia/Anatomia do Osso

Neste capítulo iremos apresentar os conceitos associados ao tecido ósseo e às suas células. Após breve introdução ao conceito de tecido ósseo apresentaremos a classificação das células do tecido ósseo em osteoblastos, osteócitos e osteoclastos, concluindo com uma abordagem à matriz óssea e sua mineralização. Terminaremos com a apresentação da classificação dos ossos longos, dado serem estes os que estão associados ao nosso estudo.

3.1. Tecido ósseo

O tecido ósseo é um tecido conjuntivo especializado e dinâmico, constituído por células e material extracelular calcificado: a matriz óssea (Junqueira & Carneiro, 2017).

Histologicamente podemos encontrar 2 tipos de tecido ósseo: o imaturo ou primário e o lamelar ou secundário. O primeiro não apresenta uma organização definida das fibras de colagénio, tem uma menor quantidade de minerais e um maior número de osteócitos comparativamente ao tecido ósseo secundário ou lamelar, sendo progressivamente substituído por tecido ósseo secundário (Junqueira & Carneiro, 2017).

O tecido ósseo secundário pode ser diferenciado pela organização estrutural que apresenta, distinguindo-se o osso compacto e o osso trabecular (Junqueira & Carneiro, 2017):

O osso compacto é originado pela deposição de lamelas circunferenciais na superfície do tecido ósseo por ação dos osteoblastos de superfície e pela deposição de lamelas concêntricas por ação dos osteócitos (Junqueira & Carneiro, 2017; Reece & Rowe, 2017). As lamelas concêntricas são depositadas paralelamente entre si em direção ao canal central, o canal de Havers, o qual é revestido por uma fina camada de células (o endóstio) e pelo qual passam os vasos sanguíneos e nervos. Este encontra-se alinhado paralelamente com o eixo maior do osso (Tartaglia & Waugh, 2005; Bacha, William J. & Bacha, 2012; Junqueira & Carneiro, 2017). Esta unidade estrutural de tecido ósseo secundário é denominado de *Osteons* ou Sistemas de Havers e a comunicação entre eles com a cavidade medular e com o perióstio é realizada através de um canal central e de canais transversos ou oblíquos que os atravessam, denominados de canais de Volkman (Bacha, William J. & Bacha, 2012; Junqueira & Carneiro, 2017); os quais não apresentam lamelas concêntricas na sua constituição (Junqueira & Carneiro, 2017);

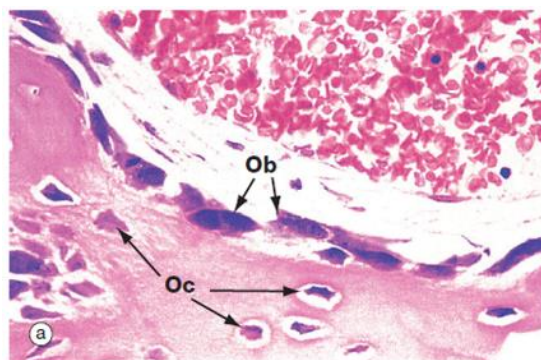
O osso trabecular ocupa a cavidade medular central e é composto por finas trabéculas ósseas interconectadas, alinhadas paralelamente com as linhas onde ocorre a maior tensão de modo a atuarem como pilares de suporte (Reece & Rowe, 2017). Neste tipo de osso não vamos encontrar canais de Havers, no entanto também existem lamelas concêntricas com lacunas e osteócitos nelas, que comunicam entre si através dos canalículos (Reece & Rowe, 2017).

3.2. Células do tecido ósseo

3.2.1. Osteoblastos e osteócitos

Os osteoblastos encontram-se na superfície óssea e são responsáveis pela produção e mineralização da matriz óssea não calcificada, o osteóide (Tartaglia & Waugh, 2005; Bacha, William J. & Bacha, 2012; Junqueira & Carneiro, 2017). Os osteoblastos procedem à deposição da matriz óssea em camadas, ou lâminas, os quais mais tarde se diferenciam em células maduras denominadas de osteócitos² (Fig.1) (Tartaglia & Waugh, 2005; Junqueira & Carneiro, 2017). Cada osteócito encontra-se inserido numa lacuna com os seus processos que se estendem através de um canalículo até contatarem com processos semelhantes de células vizinhas por meio de *gap junctions* (Reece & Rowe, 2017). A rede que se origina deste modo une as lacunas e os canalículos e encontra-se associada com vasos sanguíneos, permitindo a difusão de nutrientes e eliminação de metabolitos entre o sangue e o osteócito que, de outra maneira, ficariam aprisionados na matriz óssea solidificada (Bacha, William J. & Bacha, 2012).

Fig. 1 - Osteoblastos (Ob) envolvidos em matriz osteóide e osteócitos (Oc) aprisionados na matriz óssea. Corte histológico de osso descalcificado antes de corte, coloração com H&E (Adaptado de Young et. al., 2013 em "Weathers's Functional Histology, a Text and a Colour atlas").



² sem capacidade mitótica - osteoblastos inativos (Tartaglia & Waugh, 2005; Junqueira & Carneiro, 2017)

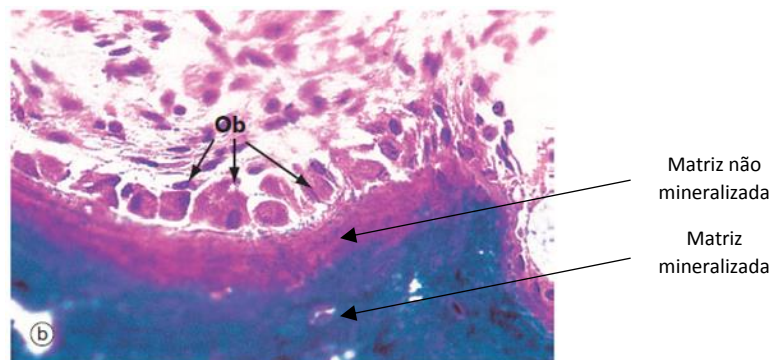
3.2.2. Osteoclastos

Os osteoclastos são células móveis, gigantes, multinucleadas e com capacidade fagocítica (Young *et. al.*, 2013; Junqueira & Carneiro, 2017; Reece & Rowe, 2017). Diferenciam-se diretamente dos pró-monócitos embora também o possam fazer através dos macrófagos (este processo designa-se por osteoclastogénese) (Baht *et. al.*, 2018). São responsáveis pela reabsorção e remodelação óssea, contribuindo também para a manutenção dos níveis fisiológicos de cálcio e fósforo no sangue através de mecanismos reguladores dependentes de hormonas, nomeadamente a calcitonina, e a paratormona (PTH) (Tartaglia & Waugh, 2005; Young *et. al.*, 2013; Junqueira & Carneiro, 2017).

3.3. Matriz óssea e mineralização

Os osteoblastos são responsáveis pela produção de osteóide bem como pela sua mineralização (Fig.2). A matriz óssea mineralizada é composta por fosfatos de cálcio abundantes, colagénio tipo I e matérias orgânicos não colagenosos (substância amorfa, proteoglicanos e glicoproteínas) (Young *et. al.*, 2013; Hasegawa, 2018). A maneira como ocorre a mineralização da matriz ainda não é bem conhecida (El Khassawna *et. al.*, 2017; Hasegawa, 2018). No entanto, sabe-se que a mineralização óssea está dividida em duas fases celulares: primária e secundária. A fase primária está encarregue aos osteoblastos que secretam as fibras de colagénio, as proteínas não colagenadas, e as vesículas de matriz. A fase secundária é a fase na qual a densidade do osso mineral aumenta em função do tempo (Hasegawa, 2018).

Fig. 4 - Osteoblastos ativos a procederem à deposição de novo osteóide. Corte histológico de osso não descalcificado, coloração com tricómio de Goldner. (Adaptado de Young et. al., 2013 em "Weathers's Functional Histology, a Text and a Colour atlas")



3.4. Classificação dos ossos

Os ossos podem ser classificados relativamente à sua forma, estrutura, função, origem e posição (Evans & Lahunta, 2013).

Relativamente à sua forma, estes podem ser divididos em: ossos longos, curtos, chatos, sesamóides e irregulares. Os ossos longos, curtos e sesamóides fazem parte do esqueleto apendicular enquanto que os chatos e irregulares são característicos do esqueleto axial (crânio e coluna vertebral) (Evans & Lahunta, 2013). Neste estudo apenas nos interessa classificar os ossos longos visto que são estes o foco deste estudo retrospectivo.

3.4.1. Ossos longos

Os ossos longos formam o sistema de alavancas no esqueleto que permite a locomoção do indivíduo. São normalmente curvados de modo a conseguirem suportar mais forças (Tartaglia & Waugh, 2005; Evans & Lahunta, 2013).

Apresentam uma diáfise e duas epífises (extremidades) com um maior diâmetro de modo a permitir a inserção dos músculos e das articulações (Tartaglia & Waugh, 2005). As duas epífises são compostas por osso trabecular com uma fina camada de osso cortical enquanto que a diáfise é composta maioritariamente por osso cortical, existindo apenas uma pequena quantidade de osso trabecular a delimitar a cavidade medular (Junqueira & Carneiro, 2017).

4. Epidemiologia e tipos de fratura

4.1. Classificação das fraturas

Uma fratura define-se como a perda, completa ou incompleta, da continuidade do osso ou cartilagem (Luqmani, 2008; DeCamp, Johnston, Déjardin, & Schaefer, 2016). Esta pode ser acompanhada por diferentes graus de lesão, envolvendo os tecidos moles, bem como a irrigação sanguínea, podendo chegar a comprometer a função locomotora (DeCamp *et. al.*, 2016).

As fraturas podem ser classificadas de vários modos: quanto à sua etiologia, presença deferida comunicante com o exterior (fratura aberta ou fechada), (Kumar *et. al.*, 2007; DeCamp, Johnston, Déjardin, & Schaefer, 2016), extensão da lesão óssea (fratura), número, posição e direção das linhas de fratura, localização da fratura, forças que atuam na fratura, estabilidade, grau de lesão dos tecidos moles e tempo de ocorrência da fratura (Shales, 2008).

O sistema utilizado para classificação das fraturas em termos de localização, morfologia e gravidade é baseado num sistema alfanumérico já existente para documentação de fraturas em humanos, utilizado pelo grupo suíço AO (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese), conhecido nos Estados Unidos por ASIF (Association for the Study of Internal Fixation) (Shales, 2008; Fossum, 2018), adaptado para as especificações dos animais de companhia (Unger, Montavon, & Heim, 1990; DeCamp *et. al.*, 2016). Permite que ocorra uma categorização alfanumérica da complexidade e da gravidade da fratura (de modo crescente) bem como da estabilidade relativa após redução, fornecendo informação relativamente ao tratamento adequado e prognóstico (Unger *et. al.*, 1990; DeCamp *et. al.*, 2016). Esta classificação formal vem para sistematizar este processo descritivo, substituindo palavras por categorias e letras ou números de modo a que consiga providenciar um meio de comunicação reproduzível e fidedigno a diferentes observadores (Marsh *et. al.*, 2007). Esta classificação é apresentada no ponto 4.2.

4.1.1. Etiologia

A etiologia de uma fratura pode ser intrínseca ou extrínseca. Uma fratura intrínseca pode ter como causa violência indireta, stress repetido ou pode ser patológica. Uma fratura extrínseca é causada por um trauma externo como os acidentes com veículos motorizados (Shales, 2008; DeCamp *et. al.*, 2016).

As causas mais comuns de fratura dos ossos longos em animais em crescimento são quedas ou acidentes com veículos motorizados (Harasen, 2003b; Kumar *et. al.*, 2007). De acordo com a bibliografia comentada, 75 a 80% das fraturas são causadas por acidentes com veículos motorizados (DeCamp *et. al.*, 2016).

Nas fraturas por violência indireta a força é transmitida através de um osso ou músculo para um ponto distante de onde ocorre a fratura (ex: fratura do colo do fêmur, avulsão do tubérculo tibial, fratura dos côndilos do úmero ou do fêmur); as fraturas patológicas podem ter como origem doenças ósseas como os neoplasmas ósseos, distúrbios nutricionais, doenças metabólicas; e as por stress repetido são mais frequentemente encontradas nas extremidades (metacarpos, metatarsos no greyhound de corrida) (Pentecost, Murray, & Brindley, 1964; DeCamp *et. al.*, 2016).

4.1.2. Extensão da fratura

Uma fratura pode ser completa ou incompleta. As fraturas completas envolvem ambas as corticais do osso enquanto que as incompletas envolvem apenas uma cortical e podem ser fissuras ou fraturas de talo verde. As fraturas de talo verde ocorrem em animais imaturos devido à flexão da cortical; uma fratura de fissura corresponde a uma fenda na cortical do osso (Shales, 2008; DeCamp *et. al.*, 2016; Fossum, 2018).

4.1.3. Número e posição das linhas de fratura

As fraturas podem ser classificadas como simples, segmentadas e cominutivas. As fraturas simples têm apenas uma linha de fratura; as segmentadas e as cominutivas apresentam duas ou mais linhas de fratura sendo que, nas segmentadas, não há comunicação entre elas mas nas cominutivas há (Shales, 2008; Fang, 2018; Fossum, 2018). As fraturas cominutivas, ou multifragmentadas podem ser subdivididas em: fraturas reduzíveis e não reduzíveis. Se a fratura apresentar menos de 2 fragmentos com tamanho suficiente para que, após redução e fixação ao fragmento principal o resultado

seja uma fratura simples, esta é considerada uma fratura reduzível; por outro lado, se apresentar vários fragmentos de pequeno tamanho com menos de um terço do diâmetro do osso, é considerada uma fratura não reduzível (DeCamp *et. al.*, 2016; Fang, 2018; Fossum, 2018).

4.1.4. Direção das linhas de fratura

A direção das linhas de fratura pode ser transversa, oblíqua, por avulsão ou em espiral. Nas fraturas transversas, a linha de fratura é perpendicular com o eixo maior do osso (Shales, 2008; Fang, 2018; Fossum, 2018); se a linha de fratura apresentar um ângulo superior a 30° com o eixo maior do osso esta pode ser considerada oblíqua, sendo que este limite pode não ser fácil de definir; numa fratura por avulsão, um fragmento ósseo localizado numa zona de inserção muscular, tendinosa ou ligamentosa é separado do osso principal por uma tração forçada; uma fratura em espiral cria uma fratura complexa tridimensional, normalmente por ação de uma força de torção, onde a linha de fratura curva em redor da diáfise (Shales, 2008; DeCamp *et. al.*, 2016; Fossum, 2018).

4.1.5. Localização da fratura

As fraturas podem ser localizadas, relativamente ao osso: na diáfise, metáfise, articulação e epífise. Nas fraturas diafisárias o osso cortical encontra-se afetado e estas podem ainda ser divididas em: proximais, médias ou distais; nas metafisárias estão incluídas as fraturas que envolvem a placa de crescimento de ossos imaturos, sendo sua classificação feita de acordo com o sistema de Salter-Harris (Shales, 2008; Fossum, 2018).

As fraturas localizadas na porção proximal e distal (epífises) apresentam uma nomenclatura característica: extra-articular, articular parcial e articular completa (DeCamp *et. al.*, 2016).

4.1.6. Forças que atuam na fratura

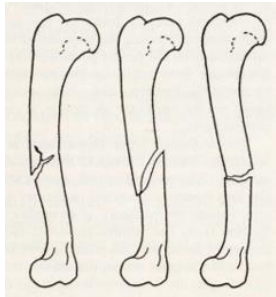
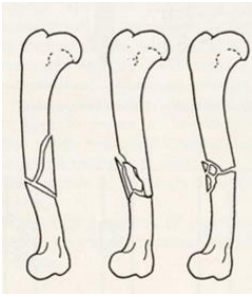
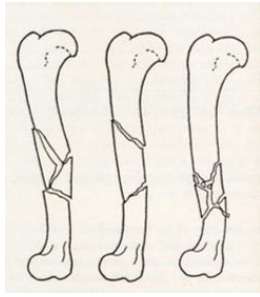
As forças podem ser compressão, tensão, torção ou flexão (Shales, 2008; Gemmill, Clements, Gemmill, B, & Clements, 2016; Fossum, 2018). Quando os ossos são sujeitos a forças compressivas ocorre o colapso do osso sobre si mesmo (Shales, 2008), podendo estas forças dar origem às fraturas oblíquas; quando existe tensão pura, esta pode originar uma fratura transversa; uma fratura por torção vai dar origem a uma

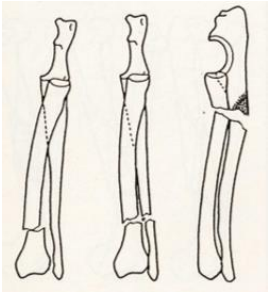
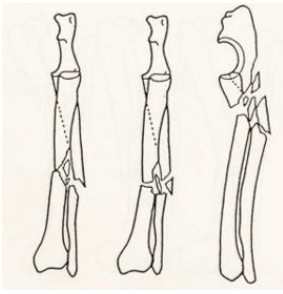
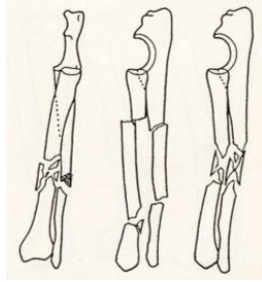
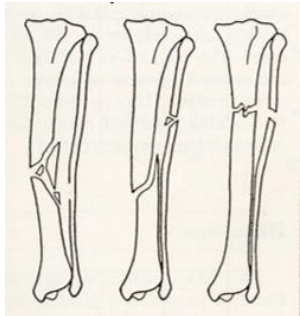
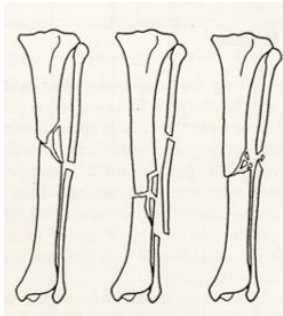
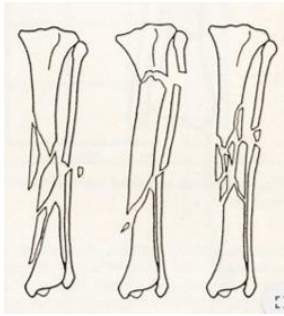
fratura em espiral, como já foi referido acima; e quando ocorre flexão, esta vai originar uma fratura transversa, com ou sem fragmentos (Gemmill *et. al.*, 2016; Fossum, 2018).

4.2. Classificação segundo o sistema AO

Quando se classifica uma fratura identifica-se o osso onde esta ocorreu, a região do osso, e a gravidade da mesma, podendo ser esta classificação ainda subdividida dependendo da extensão da fragmentação óssea bem como do número, posição e direção das linhas de fratura (Unger *et. al.*, 1990; Marsh *et. al.*, 2007). A localização da fratura é-nos fornecida através do numeramento de cada osso longo: 1-úmero; 2-rádio e ulna; 3-fémur; 4-tíbia e fíbula, e pela sua divisão em zonas: 1-proximal; 2-diáfise; 3-distal (Kumar *et. al.*, 2007; DeCamp *et. al.*, 2016). Como medida de gravidade cada fratura diafisária é classificada em: A-simples; B- em cunha; e C-complexa (Tab.1) (DeCamp *et. al.*, 2016), estando esta classificação sujeita ainda a uma divisão em subgrupos que nos fornecem informação relativa à orientação da linha de fratura (incompleta, oblíqua ou transversa) ou do número (um, vários) e tamanho dos fragmentos envolvidos, (reduzíveis ou não reduzíveis) (Unger *et. al.*, 1990; Kumar *et. al.*, 2007).

Tabela 1 - Fraturas Diafisárias

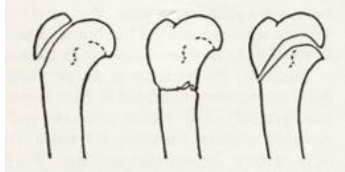
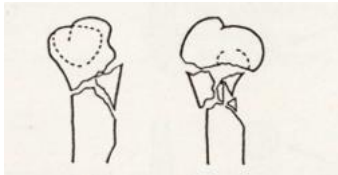
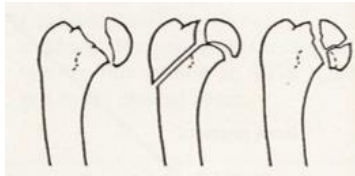
| Fraturas Diafisárias | | |
|---|---|---|
| A – Simples ou incompleta | B – Em cunha | C – Complexa |
|  |  |  |
| Segmento 12 (Úmero) | | |

| | | |
|--|---|---|
| <p>A – Radial incompleta ou simples</p>  <p>A1 – Incompleto ou envolvendo apenas um osso A2 – Simples, zona distal A3 – Simples, zona proximal</p> | <p>B – Radial em cunha</p>  <p>B1 – Com fratura ulnar simples B2 – Zona distal, ulnar multifragmentada B3 – Zona proximal, ulnar multifragmentada</p> | <p>C – Radial complexo</p>  <p>C1 – Com fratura simples ulnar ou em cunha C2 – Segmentar radial, ulnar complexa C3 – Ulnar complexa</p> |
| Segmento 22 (Rádio e Ulna) | | |
|  |  |  |
| Segmento 42 (Tíbia) | | |
| <p>A1 – Incompleta A2 – Oblíqua A3 – Transversa</p> | <p>B1 – Um fragmento redutível B2 – Vários fragmentos redutíveis B3 – Fragmento não redutível</p> | <p>C1 – Fragmentos redutíveis C2 – Segmentar C3 – Fragmentos não redutíveis</p> |

Adaptado de Unger *et. al.*, 1990 em “Classification of Fractures of Long Bones in the Dog and the Cat: Introduction and Clinical Application”

As fraturas que ocorrem nas porções proximal e distal classificam-se em: A-extra-articulares; B-articular parcial; e C-articular completa. As exceções ocorrem nas porções proximais do úmero (Tab.2), rádio/ulna (Tab.3), fêmur (Tab.5) devido às suas especificidades anatómicas (DeCamp *et. al.*, 2016).

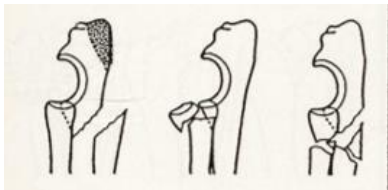
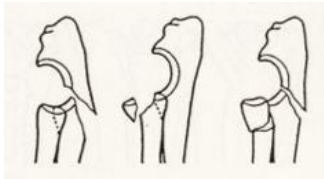
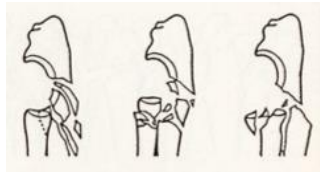
Tabela 2 - Fraturas do Úmero proximal

| Fraturas do Úmero proximal - segmento 11 | | |
|---|--|--|
| <p>11-A – Extra-articular</p>  <p>A1 – Envolvendo a tuberosidade A2 – Metafisária impactada A3 – Metafisária não impactada</p> | <p>11-B – Extra-articular, multifragmentada</p>  <p>B1 – Fragmento metafisário B2 – Metafisário complexo</p> | <p>11-C – Articular</p>  <p>C1 – Simples C2 – Simples e metafisário C3 – Multifragmentado</p> |

Adaptado de Unger *et. al.*, 1990 em “Classification of Fractures of Long Bones in the Dog and the Cat: Introduction and Clinical Application”

Na porção proximal do úmero: Tipo A, extra-articulares simples; tipo B, extra-articular multifragmentada e tipo C, articulares (Müller, Koch, Nazarian, & Schatzker, 1990b; Unger *et. al.*, 1990).

Tabela 3 - Fraturas do rádio/ulna proximal

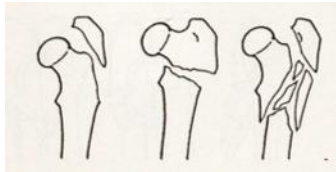
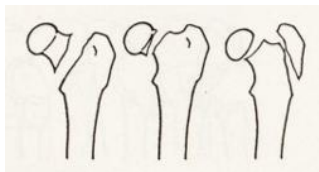
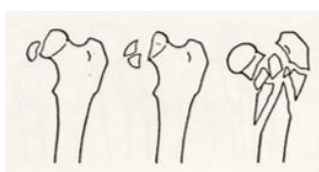
| Fraturas do Rádio/Ulna proximal - segmento 21 | | |
|---|---|--|
| <p>21-A – Extra-articular</p>  <p>A1 – Ulnar A2 – Radial A3 – Envolvendo os dois ossos</p> | <p>21-B – Simples articular</p>  <p>B1 – Ulnar B2 – Radial B3 – De um osso, o outro é extra-articular</p> | <p>21-C – Articular multifragmentado</p>  <p>C1 – Um osso mantém-se intacto C2 – De um osso, o outro é extra-articular C3 – De ambos os ossos</p> |

Adaptado de Unger *et. al.*, 1990 em “Classification of Fractures of Long Bones in the Dog and the Cat: Introduction and Clinical Application”

Na porção proximal do radio e ulna: Tipo A, extra-articular; Tipo B, articular simples; e Tipo C, articular multifragmentada (Unger *et. al.*, 1990). As fraturas que ocorrem quer a nível proximal quer distal, incluem a cartilagem articular (Müller, Koch, Nazarian, & Schatzker, 1990c; Unger *et. al.*, 1990).

Nos ossos que se encontram emparelhados (radio/ulna, tíbia/fíbula) o tipo de fratura é determinado pela fratura existente no osso que suporta o maior peso (rádio e tíbia). Nestes, a fratura de apenas um dos ossos é considerada como incompleta visto manter as propriedades de fraturas estáveis (Unger *et. al.*, 1990).

Tabela 4 - Fraturas do fémur proximal

| Fraturas do Fémur proximal - segmento 31 | | |
|--|--|---|
| <p>31-A – Região trocantérica</p>  <p>A1 – Avulsão A2 – Simples intertrocantérica A3 – Multifragmentada</p> | <p>31-B – Simples Cervical</p>  <p>B1 – Na base da cervical B2 – Transcervical B3 – Com avulsão trocantérica</p> | <p>31-C – Cervical multifragmentado</p>  <p>C1 – Articular simples C2 – Articular multifragmentada C3 – Multifragmentada cervical e trocantérica</p> |

Adaptado de Unger *et. al.*, 1990 em “Classification of Fractures of Long Bones in the Dog and the Cat: Introduction and Clinical Application”

Na porção proximal do fémur: Tipo A, fratura da região trocantérica; Tipo B, simples cervical; Tipo C, cervical multifragmentada (Unger *et. al.*, 1990).

4.3. Cicatrização de uma fratura

A cicatrização ou reparação de fraturas pode-se desenvolver de 2 modos: diretamente (primária) ou indiretamente (secundária) (Claes, Recknagel, & Ignatius, 2012; Oryan, Monazzah, & Bigham-Sadegh, 2015; Baht *et. al.*, 2018).

A cicatrização primária ocorre quando existe uma boa união dos topos ósseos e reduzido movimento interfragmentar. A resposta inflamatória neste caso é muito diminuída ou inexistente.

A cicatrização secundária é a mais frequentemente observada na clínica, na qual a reparação óssea ocorre por intermédio de tecido cartilágneo e as células inflamatórias têm um papel importante (Claes *et. al.*, 2012; Kovtun, Messerer, Scharffetter-Kochanek, Huber-Lang, & Ignatius, 2018; Loi *et. al.*, 2016; Baht *et. al.*, 2018).

Por outro lado, a cicatrização de uma fratura é um processo complexo composto por 3 fases que se sobrepõem: fase inflamatória; fase proliferativa; e fase de remodelação (Pape *et. al.*, 2010; Claes *et. al.*, 2012; Oryan *et. al.*, 2015; Loi *et. al.*, 2016; Kovtun *et. al.*, 2018). Dentro destas podemos ainda distinguir 5 eventos principais que surgem durante este processo: formação de um hematoma; substituição por tecido de granulação; formação de calo fibrocartilágneo; formação de calo ósseo; e remodelação do sistema de Havers. No entanto, estas fases são mais frequentemente observadas na cicatrização de osso cortical, como nas fraturas diafisárias dos ossos longos. (Oryan *et. al.*, 2015; Loi *et. al.*, 2016; Fossum, 2018).

4.3.1. Inflamação

Quando ocorre uma fratura há lesão da vasculatura, tanto intraóssea como da superfície do endóstio e perióstio, da medula óssea e dos tecidos moles envolventes, resultando na formação de um hematoma (Claes *et. al.*, 2012; Singh, Ali, Srivastava, & Verma, 2012; Loi *et. al.*, 2016; Baht *et. al.*, 2018) ; este hematoma vai atuar como matriz provisória para a formação do calo (Loi *et. al.*, 2016; Baht *et. al.*, 2018; Kovtun *et. al.*, 2018).

Por sua vez, o sistema imunitário pode ser ativado de 2 modos: o sistema inato e o adquirido:

O sistema inato é mediado principalmente por macrófagos e neutrófilos que correspondem à primeira linha de defesa;

O sistema adquirido é mediado pelos linfócitos B e T, que proporcionam proteção contra patógenos específicos (Pape *et. al.*, 2010). As primeiras células inflamatórias a

chegar ao local onde ocorreu a fratura são os neutrófilos (Claes *et. al.*, 2012; Loi *et. al.*, 2016) que, através da secreção de mediadores inflamatórios e quimiotáticos (interleucina-6 (IL-6) e proteína quimiotática de monócitos 1 (CCL2) fazem o recrutamento dos monócitos/macrófagos para a zona lesionada (Claes *et. al.*, 2012; Loi *et. al.*, 2016). Os macrófagos, para além de fagocitarem a matriz de fibrina provisória e as células necróticas também secretam vários mediadores inflamatórios e quimiotáticos como o fator de necrose tumoral α (TNF- α), interleucina 1 β (IL-1 β), IL-6 e CCL2 e fatores de crescimento (Oryan *et. al.*, 2015; Loi *et. al.*, 2016). Estes últimos são responsáveis pela migração, recrutamento e proliferação das MSCs e pela sua posterior diferenciação em angioblastos, condroblastos, fibroblastos e osteoblastos (Oryan *et. al.*, 2015). Ocorre assim a reorganização do hematoma com a deposição de fibrina. Com a invasão capilar subsequente, o coágulo de fibrina vai sendo substituído por tecido de granulação, através da atividade das células endoteliais, fibroblastos e osteoblastos (Claes *et. al.*, 2012; Oryan *et. al.*, 2015; Baht *et. al.*, 2018).

4.3.2. Formação do calo ósseo

Durante a fase inflamatória, as MSCs são recrutadas para a zona lesionada e sofrem diferenciação em condrócitos. O tecido de granulação é substituído por um calo fibrocartilágneo, que vai sendo progressivamente invadido por células endoteliais, promovendo assim a angiogénese (Baht *et. al.*, 2018). Este tecido cartilágneo serve de matriz para que ocorra a ossificação endocondral (Loi *et. al.*, 2016).

Ao mesmo tempo, nas áreas onde existe um melhor suprimento sanguíneo e estabilidade mecânica, a formação de novo osso é alcançada através da ossificação intramembranosa (deposição direta de tecido ósseo primário) realizada pelas células periosteas osteogénicas e MSCs que sofreram diferenciação em osteoblastos (Loi *et. al.*, 2016).

Após calcificação do calo fibrocartilágneo, as células osteogénicas são recrutadas do periosteó, medula óssea, vasculatura e tecidos moles envolventes para iniciar a deposição de tecido ósseo primário na cartilagem calcificada (Loi *et. al.*, 2016; Baht *et. al.*, 2018). Simultaneamente ocorre a ativação local dos osteoclastos que começam a reabsorver o calo cartilágneo, resultando assim na substituição do calo fibrocartilágneo pelo calo ósseo (Baht *et. al.*, 2018).

4.3.3. Remodelação

O tecido ósseo primário é progressivamente substituído por tecido ósseo secundário (lamelar), sucedendo também a reabsorção do tecido ósseo primário e da matriz cartilaginosa pela ação dos osteoclastos. Inicia-se assim o processo de remodelação que vai estabelecer a típica organização estrutural – o sistema de Havers (Claes *et. al.*, 2012; Loi *et. al.*, 2016; Baht *et. al.*, 2018).

4.4. Epidemiologia

As fraturas oblíquas dos ossos longos são as registadas com maior frequência (Harasen, 2003a; Kumar *et. al.*, 2007; Singh, Sarma, Kalita, Deuri, & Nath, 2017) seguidas pelas transversas, oblíquas em espiral e por último, as cominutivas (Singh *et. al.*, 2017) sendo que estas últimas também são facilmente encontradas, especialmente no fémur e na tíbia (Harasen, 2003a; Kumar *et. al.*, 2007). Em vários estudos foi encontrada uma maior prevalência de fraturas nos membros posteriores do que nos anteriores (Sigrist, Doherr, & Spreng, 2004). Os locais onde as fraturas mais se encontram é na diáfise, sendo estas mais frequentes no rádio/ulna e tíbia/fíbula comparativamente com o fémur e úmero. As fraturas metafisárias e epifisárias são igualmente comuns no fémur proximal e distal. O fémur é o osso que mais apresenta fraturas graves (em cunha e complexas) enquanto que o rádio e ulna exibem maioritariamente fraturas simples ou incompletas (Unger *et. al.*, 1990; Dvořák *et. al.*, 2000).

As fraturas do fémur são as fraturas mais observadas no cão e no gato, sendo representadas em alguns estudos como quase metade das fraturas dos ossos longos (Unger *et. al.*, 1990; Harasen, 2003a; Kumar *et. al.*, 2007; Singh *et. al.*, 2017).

As fraturas do rádio e ulna representam aproximadamente 17% das fraturas em cães, sendo que esta prevalência é maior em cães miniatura. Crê-se que esta predisposição se deve a diferenças morfológicas no antebraço dos cães miniatura comparativamente aos cães de grande porte (Watrous & Moens, 2017), predispondo-os mais frequentemente a este tipo de fraturas, especialmente no terço distal da diáfise (85%) (Welch, Boudrieau, Dejardin, & Spodnick, 1997; De Arburn Parent, Benamou, Gatineau, Clerfond, & Planté, 2017; Watrous & Moens, 2017). Segundo De Arburn Parent *et. al.* (2017), 90% das fraturas distais do rádio/ulna são causadas por um trauma menor como uma queda de baixa altitude ou a brincarem com outros animais sendo que a etiologia para os

outros 10% é desconhecida (Harasen, 2003b). No estudo retrospectivo de De Arburn Parent *et. al.* 2017, todas as fraturas descritas eram simples e fechadas, 63% foram do tipo transverso e 37% do tipo oblíquas havendo um maior número de casos reportados no membro anterior direito (MAD) (52%) que no membro anterior esquerdo (MAE) (48%). Estes tipos de fraturas têm sido associadas com um risco acrescido de complicações e uma grande prevalência de não união ou união retardada (Welch *et. al.*, 1997; Watrous & Moens, 2017).

As fraturas tibiais são o terceiro tipo de fratura mais comum correspondendo aproximadamente a 20% das fraturas dos ossos longos sendo que 73% se encontram na diáfise. Segundo Harasen (2003b), 62% das fraturas tibiais diafisárias são transversas simples ou oblíquas enquanto que 38% são oblíquas, o que vai de encontro a outros estudos realizados. As fraturas distais equivalem a 20 % de todas as fraturas tibiais e as proximais são as menos comuns com apenas 7% de prevalência (Seaman & Simpson, 2004; Deahl, Ben-Amotz, Caceres, & Agnello, 2017). Segundo Deahl (2017), a causas mais comuns para uma fratura metafisária proximal são as quedas a curta distância, como um salto da mobília, dos braços do dono ou uma queda das escadas. Existe uma maior prevalência destas fraturas em cães miniatura e de raça pequena, especialmente nos terrier, ocorrendo com maior frequência a avulsão da tuberosidade tibial e a fratura de Slater Harris tipo I ou II da placa de crescimento tibial proximal em animais com idade inferior a um ano (aproximadamente 50%) (Deahl *et. al.*, 2017). As fraturas da fíbula normalmente acompanham as da tíbia; é raro ocorrerem isoladas (Seaman & Simpson, 2004).

As fraturas do úmero são as menos comuns, com uma prevalência de 5 a 13%. Envolvem mais frequentemente o terço médio e distal do osso, maioritariamente nos côndilos ou adjacentes à área metafisária (Harasen, 2003a; Yardimci, Önyay, İnal, Deniz, & Özak, 2018). Cerca de 63% das fraturas envolvem o côndilo (Perry & Woods, 2017). As fraturas condilares encontradas nos cachorros entre os 4 e 6 meses de idade são do tipo Salter-Harris tipo IV e atravessam a placa de crescimento devido à excentricidade do côndilo lateral relativamente ao vetor de força que atravessa o úmero quando o animal se encontra em estação (Harasen, 2003b; Perry & Woods, 2017). Quando os membros anteriores são sujeitos a um grande impacto, como uma queda ou um salto, o côndilo lateral do úmero é arrancado pela cabeça do rádio à medida que este transmite a força compressiva ao úmero (Harasen, 2003a; Perry & Woods, 2017).

As fraturas do úmero proximal não são comuns, representando apenas 4,6% segundo Perry & Woods (2017). Ocorrem mais no tubérculo maior e na parte proximal da placa de crescimento em animais imaturos, causadas maioritariamente por acidentes de trânsito (70%) e também por enxertos de osso esponjoso.

5. Hemograma - Constituintes e suas alterações

O hemograma consiste na contagem total dos eritrócitos (RBC), contagem total dos leucócitos (WBC), da hemoglobina (Hb), hematócrito (Hct), índices eritrocitários e contagem total das plaquetas (Rebar, 1998; Barger, 2003; Fischbach & Dunning, 2009). Cada um deles apresenta diferentes valores de referência que podem variar dependendo da idade, sexo, dieta e condições ambientais (Thrall, 2004).

Todas as linhas celulares, incluindo aquelas das quais derivam os constituintes do hemograma têm a mesma origem em comum: as células hematopoiéticas. As células hematopoiéticas são produzidas na medula óssea e estas podem ser divididas em 2 grupos: células da linha linfóide e da linha mielóide (Baht *et. al.*, 2018). A linha linfóide consiste em linfócitos B, T e células natural killer (NK). A linha mielóide é composta por granulócitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos), monócitos, macrófagos, eritrócitos, megacariócitos e mastócitos (Iwasaki & Akashi, 2007).

Uma fratura óssea normalmente resulta numa lesão da vasculatura e consequente hemorragia, o que serve como estímulo para que ocorra o recrutamento e ativação das células hematopoiéticas (Baht *et. al.*, 2018).

5.1. Leucograma

Os neutrófilos são células fagocíticas da linhagem mielóide que, numa fratura, são recrutados pela IL-1, IL-6 e TNF- α secretados pelas plaquetas. Estes contribuem para a deposição de fibrina nas fases iniciais da inflamação e posteriormente procedem à remoção de células e tecidos necróticos. Os neutrófilos também secretam citocinas (IL-1, IL-6, IL-10, TNF- α , CCL2) de modo a atrair os monócitos que, mais tarde, se vão diferenciar em macrófagos (Baht *et. al.*, 2018).

Os neutrófilos são as células mais abundantes, presentes no hematoma que se forma após a fratura. Inicialmente provêm do sangue, através de lesões vasculares, migrando posteriormente para o osso lesionado minutos após a fratura. No entanto, também podem invadir o hematoma diretamente da medula óssea (Kovtun *et. al.*, 2018).

Os macrófagos são células fagocíticas da linhagem mielóide e apresentam um papel importante na reparação de fraturas (Baht *et. al.*, 2018). Estes podem ser descritos como residentes ou inflamatórios. Os residentes podem ser encontrados na maioria dos tecidos

ao longo da vida (Loi *et. al.*, 2016) enquanto que os inflamatórios são derivados dos monócitos sanguíneos circulantes, infiltrando-se nos locais onde está a decorrer a inflamação e têm um curto tempo de vida (Nelson & Couto, 2014; Loi *et. al.*, 2016).

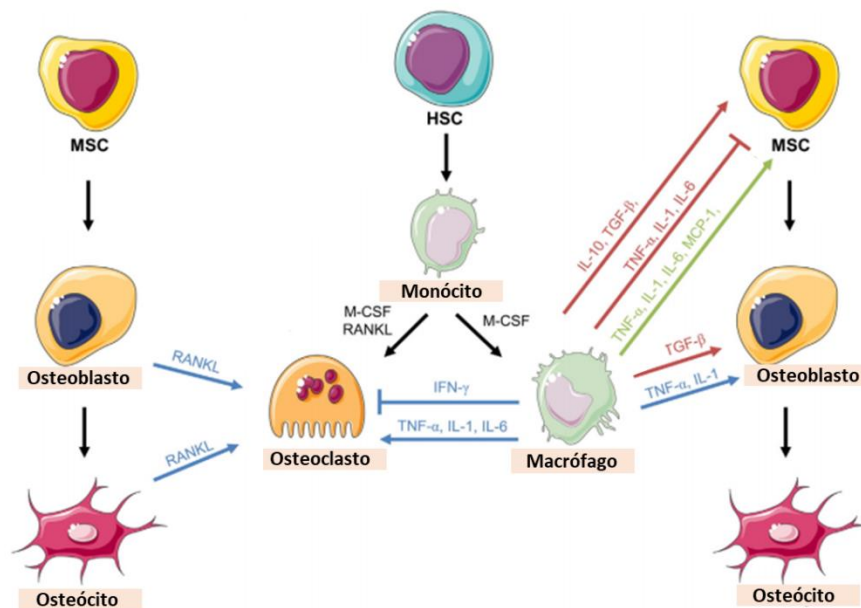
Na cicatrização de uma fratura a chamada dos monócitos ao local lesionado é feito por meio de citocinas inflamatórias. Quando estes são estimulados pela IL-1 e TNF- α diferenciam-se em macrófagos M1 e, quando sobre eles atua a interleucina 4 (IL-4) e IL-10 sofrem diferenciação em M2 (Harvey, 2012b; Baht *et. al.*, 2018). Estes macrófagos apresentam diferentes fenótipos e funções: fenótipo M1 – funções pró-inflamatórias e fenótipo M2 – funções anti-inflamatórias (Kovach, Dighe, Lobo, & Cui, 2015; Loi *et. al.*, 2016; Baht *et. al.*, 2018).

Os macrófagos M1 vão secretar monóxido de azoto (NO), citocinas pro-inflamatórias (IL-1 β , IL-6, TNF- α , CCL2 e MIP-1 (Proteína inibidora de macrófagos-1)), para assim continuarem a fazer o recrutamento de monócitos (Baht *et. al.*, 2018) bem como quimiocinas (CCL2 ou MIP-1 α) (Loi *et. al.*, 2016). A sua função é a de fagocitose para remoção de células necróticas e do trombo de fibrina. Os macrófagos M2 dão início à resposta anti-inflamatória secretando poliaminas para induzir a produção de prolina, a qual, seguidamente induz a produção de colagénio. Estes macrófagos M2, também, recrutam células mesenquimatosas progenitoras, induzem a diferenciação osteocondral e promovem a angiogénese (Baht *et. al.*, 2018).

Os osteoclastos originam-se após exposição ao ligando do recetor ativador do fator nuclear κ B (RANKL), sendo que a sua formação é inibida pela interleucina 3 (IL-3). A diferenciação em macrófagos, células dendríticas ou osteoclastos parece depender da quantidade de fatores de crescimento aos quais os monócitos são expostos (Harvey, 2012b).

A relação existente entre o sistema esquelético e imunitário consiste no facto das células estaminais mesenquimatosas (MSCs) e das células estaminais hematopoiéticas (HSCs) se encontrarem ambas localizadas na medula óssea (Fig.3). Assim, as citocinas, os recetores, as moléculas de sinalização e os fatores de transcrição, devido a uma origem comum permitem que haja a comunicação entre as células da linha monócitos – macrófagos – osteoclastos e da linha MSC – osteoblastos (Loi *et. al.*, 2016).

Fig. 7 – Comunicação entre as células inflamatórias, células estaminais hematopoiéticas e células estaminais mesenquimatosas



Adaptado de Loi, *et. al.*, (2016) in “Inflammation, fracture and bone repair”

No que diz respeito a outras células sanguíneas, os linfócitos T e B são células hematopoiéticas provenientes da linha celular linfóide. Durante as fases finais da inflamação as células T produzem RANKL para recrutar, diferenciar e ativar os osteoclastos; provavelmente de modo a remover o trombo de fibrina. Ao mesmo tempo as células B estão envolvidas na supressão dos sinais pro-inflamatórios interleucina 2 (IL-2), TNF- α e interferão gama (IFN- γ). As células B também regulam a diferenciação e atividade osteoclástica (Baht *et. al.*, 2018; El Khassawna *et. al.*, 2017).

As células T secretam a citocina interleucina 17 (IL-17). Esta tem a capacidade de estimular funções anti-inflamatórias bem como de induzir a diferenciação e atividade osteogénica auxiliando na maturação dos osteoblastos (El Khassawna *et. al.*, 2017; Baht *et. al.*, 2018). A IL-17 aumenta a expressão e secreção de RANKL levando a um aumento da proliferação e ativação dos osteoclastos (Baht *et. al.*, 2018).

As células imunitárias, e as citocinas por elas produzidas têm um papel importante na cicatrização de fraturas. Estas, bem como os fatores de crescimento, têm um papel na diferenciação das MSCs (Kovach *et. al.*, 2015).

5.2. Trombograma

As plaquetas são células não nucleadas com origem na linhagem mielóide. As plaquetas também têm vindo a demonstrar ter um papel importante na cicatrização de fraturas (Serbest, Tiftikci, Tosun, Gumustas, & Uludag, 2016; Baht *et. al.*, 2018).

Estas têm um papel importante na resposta anti-inflamatória aguda (Serbest *et. al.*, 2016). Após chegarem à zona lesionada são ativadas pela trombina que é libertada aquando da lesão vascular, proporcionando uma superfície para que ocorra a interação entre os fatores de coagulação (Lord *et. al.*, 2014; Baht *et. al.*, 2018).

A sua desgranulação causa a libertação de citocinas inflamatórias (IL-1, IL-6, TNF- α) e de vários fatores de crescimento de modo a recrutarem outras células imunitárias. As citocinas inflamatórias fazem o recrutamento de neutrófilos e monócitos, e os fatores de crescimento de células estaminais mesenquimatosas (Pape *et. al.*, 2010; Serbest *et. al.*, 2016; Baht *et. al.*, 2018). Dos fatores de crescimento libertados, o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) e o fator de transformação do crescimento- β (TGF- β) contribuem para a proliferação dos osteoblastos e para o funcionamento das células osteogénicas (Serbest *et. al.*, 2016); estes fatores contribuem para a indução da angiogénese, quimiotaxia de células inflamatórias e mesenquimatosas e agregação plaquetária (Pape *et. al.*, 2010)

As plaquetas promovem a regeneração óssea por precipitarem a migração e proliferação das células osteogénicas, a neovascularização e por indução da resposta inflamatória (Serbest *et. al.*, 2016). O seu número, tamanho e morfologia são avaliados como parte do sangue total (Rebar, 1998; Barger, 2003).

Parte III: Análise Das Alterações Do Hemograma em Doentes com Fraturas Traumáticas de Ossos Longos

1. O Estudo e Objetivos

O presente estudo retrospectivo foi realizado com recurso a informação recolhida nos registos clínicos existentes nos programas Qvet e Guruvet (desde setembro de 2011 a agosto de 2018)³ (Anexo 1).

O nosso estudo teve como objetivo perceber qual a relação entre a gravidade das fraturas traumáticas dos ossos longos e as alterações que ocorrem nos diferentes constituintes do hemograma no momento da fratura.

Para realizar o nosso trabalho foram definidos, com base no objetivo geral, 2 objetivos operacionais:

Objetivo operacional 1:

- Avaliar casos de fraturas de ossos longos que deram entrada no HEV-FMV, caracterizando o sexo, a idade e peso do animal; bem como a etiologia, a localização do osso relativamente ao esqueleto apendicular (úmero, rádio/ulna, fémur, tíbia/fíbula), a localização da fratura relativamente ao osso (proximal, diáfise, distal), o tipo e a gravidade da fratura.

Objetivo operacional 2:

- Avaliar as alterações no hemograma destes animais, relacionando-as com a gravidade e tipo de fratura.

³ A limitação do número dos registos constituintes da amostra deve-se ao facto do programa Qvet ter sido descontinuado, e também porque o número de casos recolhidos do programa Guruvet era reduzido dada a sua implementação ter sido feito apenas em fevereiro de 2018.

2. Materiais e Métodos

2.1. Animais

A amostra do estudo foi composta por 30 indivíduos da espécie *Canis Familiaris* (N=30) que se apresentaram no Hospital Escolar Veterinário (HEV-FMV) com fraturas localizadas no esqueleto apendicular.

Os critérios de inclusão para os quais os animais se tornaram elegíveis foram:

- 1) apresentarem uma ou mais fraturas de um osso longo
- 2) terem realizado hemograma no momento da sua receção ao HEV-FMV, imediatamente após o trauma

A amostra foi dividida em 3 grupos, quanto ao peso vivo: pequeno porte (<10kg); médio porte (10-22kg); e grande porte (>22kg). A idade variou desde os 3 meses aos 14 anos.

2.2. Análise estatística

Para análise estatística foi utilizado o programa R versão 3.5.1 e o módulo de estatística do Microsoft Excel.

Para avaliar, conforme o objetivo operacional 1, os casos de fraturas de ossos longos e relacioná-los com o sexo, idade, peso, bem como a sua etiologia, localização do osso relativamente ao esqueleto apendicular, localização da fratura relativamente ao osso foi utilizado o módulo de estatística da folha de cálculo do Microsoft Excel.

Para formalizar o objetivo operacional 2, foi utilizado o programa R. Para testar a normalidade da distribuição da amostra foi utilizado o teste de *Shapiro-Wilk* e para avaliar a diferença entre os parâmetros hematológicos e o tipo de fratura foi utilizado o teste paramétrico *One-way* ANOVA. Quando não existia normalidade da distribuição utilizou-se o teste não paramétrico de *Kruskal-Wallis*. Foi atribuída significância estatística quando $P < 0,05$ (Marshall & Russell, 2016).

3. Resultados

3.1. Raças encontradas

As raças compreenderam: Rafeiro Alentejano (2), Jack Russel Terrier (2), Pincher Miniatura (2), Buldogue Francês (1), Epagneul Breton (1), Yorkshire Terrier (1), Mastim Napolitano (1), Cão d'Água Português (1), Spitz Anão (1), Labrador Retriever (1) e Sem Raça Definida (SRD) (17) dos quais 7 de porte pequeno, 7 de porte médio e 3 de grande porte.

3.2. Divisão da amostra segundo o peso e sexo

A divisão da amostra por peso resultou em 15 animais de pequeno porte, 8 de médio porte e 7 de grande porte. Relativamente ao sexo foram divididos em 19 machos (M) e 11 fêmeas (F).

A maior prevalência das fraturas registou-se nos machos com 7 (n=7) casos de causa desconhecida, 5 de quedas, 4 de atropelamento, 2 de luta e 1 caso por pisamento. Nas fêmeas verificou-se uma prevalência das quedas com 7 (n=7) casos, seguidas pelas de causa desconhecida com 3 casos e com 1 caso accidental (Tabela 5).

Tabela 5 - Divisão da amostra relativamente à etiologia e ao sexo dos animais

| Etiologia | Desconhecida | | Queda | | Atropelamento | | Luta | | Acidental | |
|-----------|--------------|---|-------|---|---------------|---|------|---|-----------|---|
| | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F |
| | 7 | 3 | 5 | 7 | 4 | - | 2 | - | 1 | 1 |

3.3. Relação entre a etiologia e as raças incluídas neste estudo

A causa desconhecida foi a mais comum reportada nos cães SRD com 8 casos, seguida pelo atropelamento (n=4) e a queda (n=4), com apenas um (n=1) caso originado por uma luta. As restantes raças apresentam a mesma distribuição relativamente à etiologia desconhecida: Buldogue Francês (n=1) e Yorkshire Terrier (n=1); à luta: Jack Russel Terrier (n=1); à etiologia accidental: Mastim Napolitano (n=1), e Pincher miniatura (n=1) por pisamento; à queda: Jack Russel Terrier (n=1), Pincher miniatura (n=1), Cão

d'Água Português (n=1), Epagneul Breton (n=1), Labrador Retriever (n=1) e Spitz Anão (n=1) (Tabela 6).

Tabela 6 - Relação entre a etiologia e as raças incluídas neste estudo

| | Desconhecida | Queda | Atropelamento | Luta | Acidental |
|----------------------|--------------|-------|---------------|------|-----------|
| SRD | 8 | 4 | 4 | 1 | - |
| Bulldogue Francês | 1 | - | - | - | - |
| Yorkshire Terrier | 1 | - | - | - | - |
| Jack Russel Terrier | - | 1 | - | 1 | - |
| Pincher miniatura | - | 1 | - | - | 1 |
| Mastim Napolitano | - | - | - | - | 1 |
| Cão d'Água português | - | 1 | - | - | - |
| Epagneul Breton | - | 1 | - | - | - |
| Labrador Retriever | - | 1 | - | - | - |
| Rafeiro Alentejano | - | 2 | - | - | - |
| Spitz Anão | - | 1 | - | - | - |

3.3.1. Relação entre o peso e as raças dos animais e as fraturas encontradas (do objetivo operacional 1)

Os animais de pequeno porte registaram um maior número de fraturas no rádio/ulna (n=8). Destes, o motivo mais frequente foi a queda (n=4) seguido pelas causas desconhecidas (n=3) e com apenas um (n=1) caso por pisamento. Estes animais demonstraram uma prevalência semelhante nas fraturas do fémur (n=3) e da tíbia/fíbula (n=3). Não existiram causas predominantes nas fraturas femorais nem nas da tíbia e fíbula; e as fraturas umerais são representadas com apenas um (n=1) caso cuja causa é desconhecida.

Os cães de médio porte demonstraram uma prevalência semelhante também nas fraturas femorais (n=3) e da tíbia e fíbula (n=3) com apenas 2 casos de fratura do úmero. As fraturas femorais bem como as umerais ocorreram devido a atropelamento e queda enquanto que as localizadas na tíbia e fíbula foram todas por causa desconhecida não se podendo estabelecer nenhuma relação.

Os cães de grande porte, assim como os de pequeno porte apresentaram uma maior prevalência nas fraturas do rádio e ulna (n=4) quando comparados aos cães de médio porte; seguidas pelas femorais (n=2) e com um número igual de casos para as fraturas do úmero (n=1) e tíbia e fíbula (n=1). As fraturas femorais, umerais e da tíbia e fíbula foram todas devido a quedas (Tabela 7).

Tabela 7 - Relação entre o peso dos animais e as fraturas relativamente à sua localização no esqueleto apendicular

| | Úmero | Rádio/Ulna | Fémur | Tíbia/Fíbula |
|--------------------------|-------|------------|-------|--------------|
| Pequeno porte (<10kg) | 1 | 8 | 3 | 3 |
| Médio porte (10-22kg) | 2 | - | 3 | 3 |
| Grande porte (>22kg) | - | 4 | 2 | 1 |

3.3.2. Relação entre as raças dos animais e as fraturas relativamente ao esqueleto apendicular

As fraturas do rádio e ulna foram as mais frequentes (n=12) onde estão incluídos 8 (n=8) animais de pequeno porte, dos quais 4 não têm raça definida (SRD) e os restantes são Pincher Miniatura (n=2), Spitz Anão (n=1) e Yorkshire Terrier (n=1); e 4 (n=4) de grande porte: 2 (n=2) SRD e um (n=1) Labrador Retriever; e um (n=1) Mastim Napolitano.

Seguem-se as fraturas do fémur (n=8) nas quais 3 cães são de pequeno porte: Jack Russel Terrier (n=1) e SRD (n=2); 3 de porte médio (SRD) e 2 de grande porte (Rafeiro Alentejano).

Nas fraturas da tíbia e da fíbula (n=7) também se reportou a mesma percentagem de animais de pequeno e médio porte, sendo que os de pequeno porte não apresentaram

uma uniformidade em termos de raça (Epagneul Breton, Jack Russel Terrier e SRD) e os de médio porte foram todos SRD. O de grande porte é um cão d'água Português. Por fim apresentaram-se as fraturas umerais apenas em 3 casos (n=3) e com um maior número de animais de médio porte (n=2), ambos SRD e apenas um de pequeno porte (Bulldogue Francês) (Tabela 8).

Tabela 8 - Relação entre as raças dos animais e as fraturas relativamente ao esqueleto apendicular

| | Úmero | Rádio/Ulna | Fémur | Tíbia/Fíbula |
|----------------------|-------|------------|-------|--------------|
| Bulldogue Francês | 1 | - | - | - |
| Yorkshire Terrier | - | 1 | - | - |
| Jack Russel Terrier | - | - | 1 | 1 |
| Pincher miniatura | - | 2 | - | - |
| Mastim Napolitano | - | 1 | - | - |
| Cão d'Água português | - | - | - | 1 |
| Epagneul Breton | - | - | - | 1 |
| Labrador Retriever | - | 1 | - | - |
| Rafeiro Alentejano | - | - | 2 | - |
| Spitz Anão | - | 1 | - | - |
| SRD | 2 | 6 | 5 | 4 |

3.3.3. Relação entre a localização da fratura relativamente ao esqueleto apendicular e relativamente ao osso (do objetivo operacional 1)

Verificou-se uma maior ocorrência de fraturas diafisárias nomeadamente no rádio/ulna (n=10) e tíbia/fíbula (n=5) comparativamente com o fémur (n=2) e úmero (n=1). As mais frequentes foram as diafisárias simples/incompletas (n=10) das quais 6 tinham localização no terço distal (n=6) e as restantes (n=4) não tinham localização definida (desconhecido). Duas das fraturas localizavam-se na região proximal sendo uma delas

do tipo A- extra-articular ulnar e a outra do tipo C- articular multifragmentado com um dos ossos intactos.

As fraturas do fêmur tiveram localização preferencial na região distal (n=5) onde apenas uma delas foi identificada como sendo A- extra-articular simples sendo as restantes desconhecidas (D); e as restantes foram diafisárias: A-simples/incompleta, C-complexa e uma sem localização definida (D).

As fraturas da tíbia e fíbula também ocorreram com maior frequência na sua diáfise (n=5) das quais 3 foram fraturas C- complexas e duas A-simples (oblíqua e transversa). Só ocorreram 2 casos de fraturas distais sendo um deles A-simples extra-articular.

As fraturas umerais tiveram como localização predominante a distal (n=2) não existindo maior ocorrência de nenhum tipo de fratura (uma A-extra-articular simples, uma B-parcial articular e uma C-complexa). Também se verificou uma fratura umeral diafisária A-simples oblíqua (Tabela 9).

Tabela 9 - Relação entre a localização da fratura no esqueleto apendicular e relativamente ao osso

| | Úmero | Rádio/Ulna | Fémur | Tíbia/Fíbula |
|--------------------------|-------|------------|-------|--------------|
| Porção proximal | - | 2 | - | - |
| Diáfise | 1 | 10 | 2 | 5 |
| Porção distal | 2 | - | 5 | 2 |
| Localização desconhecida | - | - | 1 | - |

3.3.4. Relação entre parâmetros do hemograma e o tipo de fraturas (do objetivo operacional 2)

No hemograma, foram avaliados todos os parâmetros que o constituem: Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$), Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$), Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$), Hemoglobina (g/dl), Hematócrito (%), VCM (volume corpuscular médio) (fl), HCM (hemoglobina corpuscular média) (pg), CHCM (concentração da hemoglobina corpuscular média) (g/dl), Neutrófilos não segmentados ($/\mu\text{l}$)⁴, Neutrófilos segmentados (NS) ($/\mu\text{l}$), Linfócitos ($/\mu\text{l}$), Monócitos

⁴ Este parâmetro não foi correlacionado nem avaliado na sua relação relativamente ao tipo de fratura visto que muitos dos seus valores foram de 0.

(/ μl), Eosinófilos (/ μl), Basófilos (/ μl)⁵. E estes foram correlacionados com tipo de fratura (A, B, C e D) quer esta fosse proximal, diafisária ou distal.

A classificação das fraturas foi dividida de acordo com o osso ou ossos fraturados (úmero, rádio/ulna, fémur, tíbia/fíbula), a porção do osso (proximal, diáfise, distal) fraturada, o tipo de fratura e a sua gravidade (A- simples, B- em cunha, C- complexa ou D- desconhecida)

3.3.4.1. Relação entre o eritrograma e o tipo de fratura

No que diz respeito aos eritrócitos (Gráfico 2), hematócrito (Gráfico 3) e hemoglobina (Gráfico 4), apenas 3 animais apresentaram diminuição destes valores, ou seja, anemia. As fraturas encontradas foram do tipo A e D. A fratura do tipo A foi identificada na tíbia/fíbula enquanto que as de tipo D foram ambas encontradas no fémur. A fratura de tipo A e 1 do tipo D tiveram como causa uma queda sendo que a outra fratura de tipo D foi de etiologia desconhecida.

Relativamente aos eritrócitos, foi efetuado um teste de hipóteses onde a hipótese nula (H_0) nos indica que não existe relação entre os valores sanguíneos e o tipo de fratura. Se o valor de $P < 0,05$ a hipótese nula é rejeitada. Relativamente aos valores eritrocitários o valor de P foi superior a 5% ($P = 0,168$), não rejeitando a hipótese nula, confirmando-nos que não existe relação entre os tipos de fratura e as variações encontradas nos valores dos eritrócitos.

Gráfico 2 - Relação entre os eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura

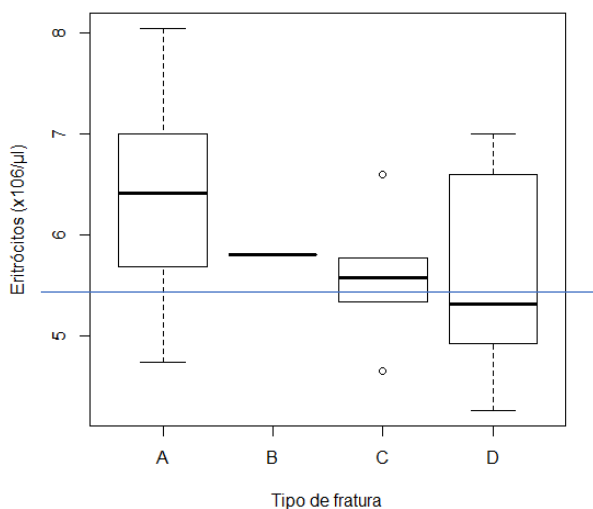
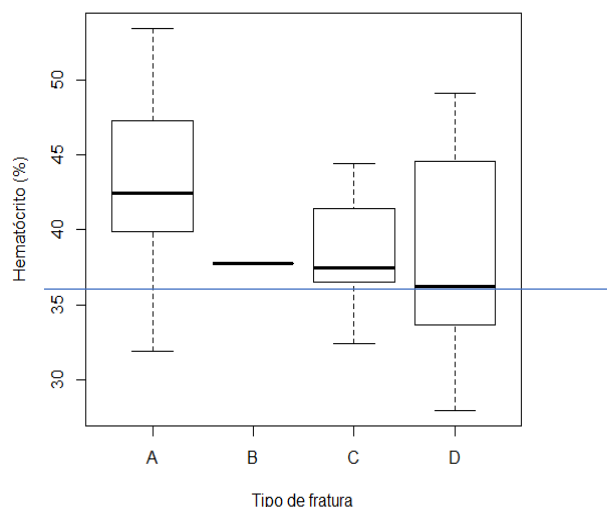


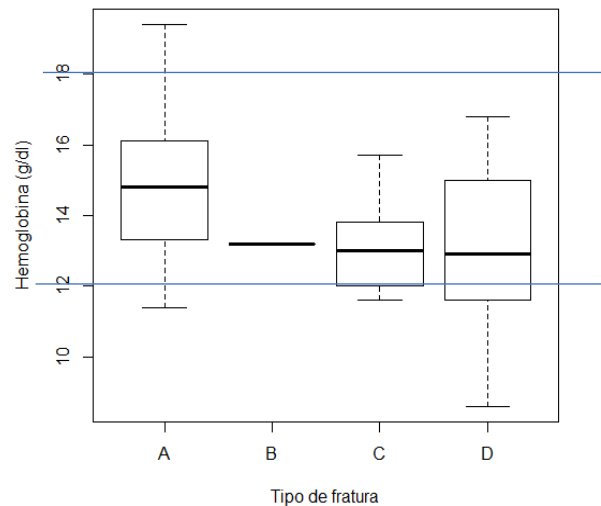
Gráfico 3 - Relação entre o Hematócrito (%) e o tipo de fratura



⁵ Este parâmetro não foi correlacionado nem avaliado na sua relação relativamente ao tipo de fratura visto o seu valor ter sido sempre de 0.

Não foi obtida relevância estatística em relação aos valores médios do hematócrito ($P=0,177$), nem da hemoglobina ($P=0,268$).

Gráfico 4 - Relação entre a Hemoglobina (g/dl) e o tipo de fratura



3.3.4.2. Relação entre os índices eritrocitários e o tipo de fratura

Os valores do VCM (Gráfico 5) (60 a 77 fl) encontravam-se todos dentro do intervalo de referência em todos os tipos de fratura.

Ao efetuar o teste de normalidade *Shapiro-Wilk* verificámos que o valor de $P=0.00002017$, indicando-nos que a distribuição não é normal. Não existindo distribuição normal foi utilizado um teste não paramétrico: o teste de *Kruskal-Wallis* onde o valor de $P=0.6061$ ($>5\%$), o que nos diz que a diferença existente entre as medianas relativas a estes valores não tem relevância estatística.

Relativamente ao CHCM (Gráfico 6) (32 a 36 g/dl), em todos os tipos de fraturas houve apenas 3 casos com valores abaixo do limite inferior de referência. Destas fizeram parte 1 fratura do rádio/ulna do tipo A, 1 fratura da tíbia/fíbula do tipo C e 1 fratura femoral do tipo D. Todas elas ocorreram por etiologia desconhecida.

Não foi obtida relevância estatística em relação aos valores médios deste parâmetro ($P=0,887$).

Gráfico 5 - Relação entre o VCM (fl) e o tipo de fratura

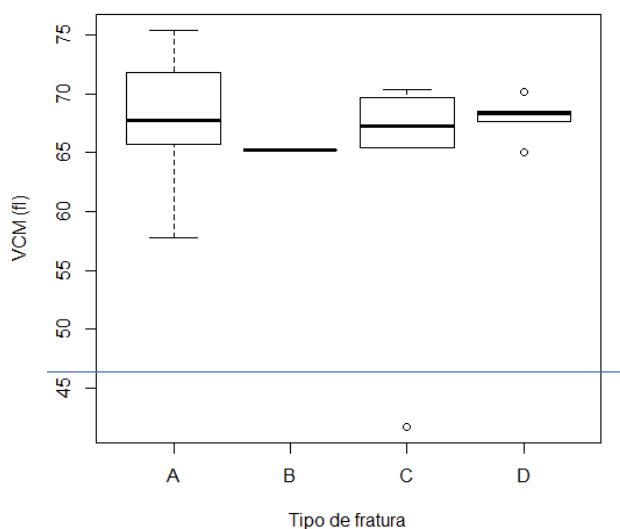
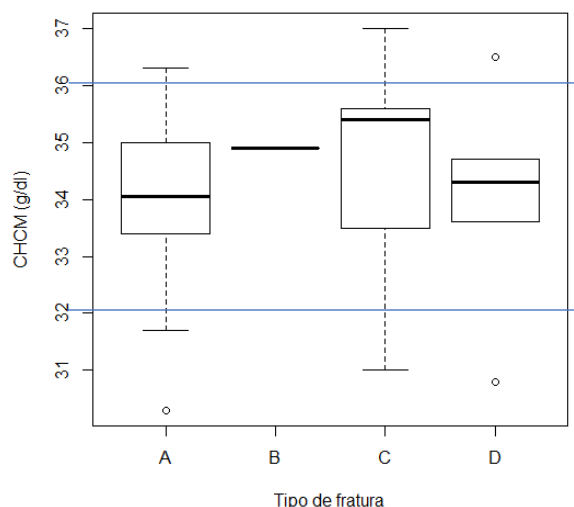


Gráfico 6 - Relação entre o CHCM (g/dl) e o tipo de fratura



3.3.4.3. Relação entre o leucograma e o tipo de fratura

Apenas um animal se encontrava com leucopénia (Gráfico 7), o qual apresentava uma fratura do tipo A cujo motivo foi a queda. No entanto, este animal não apresentava alterações em mais nenhum dos parâmetros do leucograma nem do trombograma. No entanto, este animal também apresentava uma anemia.

Relativamente aos neutrófilos segmentados (Gráfico 8) (3000 a 11500/ μ l), existiram apenas 8 casos com neutrofilia. Destas 8, 3 foram fraturas do rádio/ulna, 3 do fémur, 1 do úmero e 1 da tíbia/fíbula. No total ocorreram 5 fraturas do tipo A e 3 do tipo D. Nas fraturas do tipo A, 3 delas ocorreram no rádio/ulna sendo que 2 tiveram etiologia desconhecida e 1 sucedeu devido a uma queda. As restantes 2 tiveram como causa também uma queda e localização no fémur e úmero. Das fraturas do tipo D, 2 delas ocorreram no fémur e 1 na tíbia/fíbula tendo como etiologia o atropelamento.

Não foi obtida relevância estatística para os valores médios correspondentes aos neutrófilos segmentados ($P=0,148$).

Gráfico 7 - Relação entre os Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura

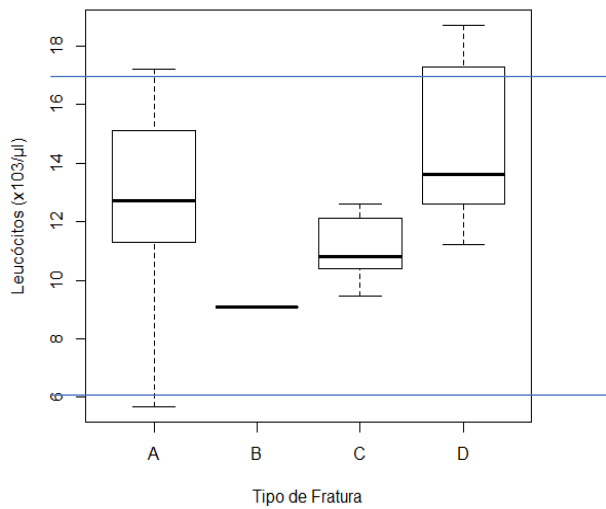
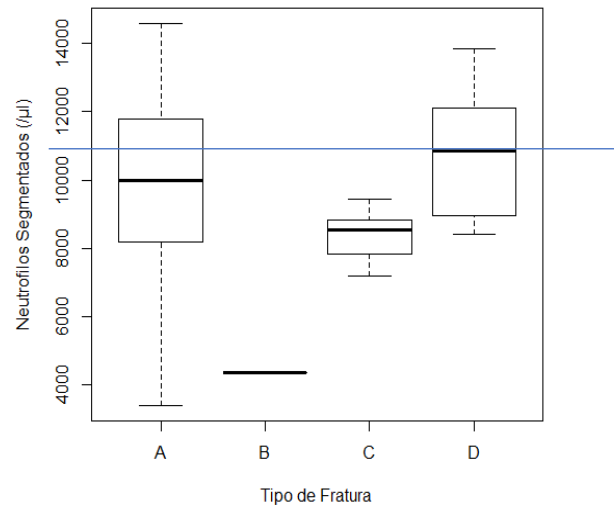
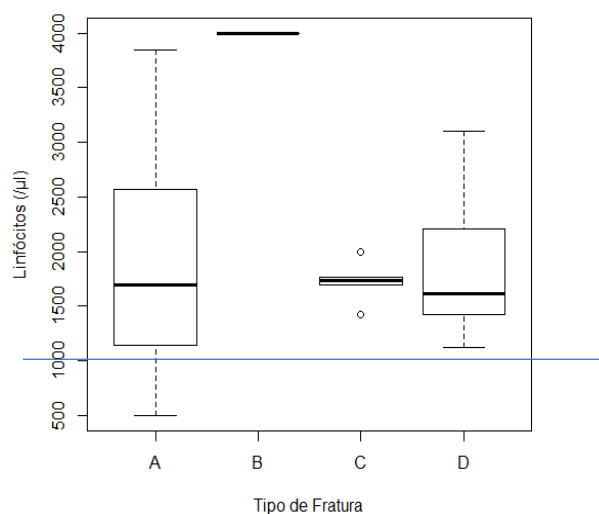


Gráfico 8 - Relação entre os Neutrófilos segmentados ($/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura



Quanto aos linfócitos (Gráfico 9) (1000 a $4800/\mu\text{l}$), apenas 3 casos apresentavam linfopénia, dos quais 2 deles tinham neutrofilia concomitante. Todos os casos foram fraturas do tipo A. Em 2 deles os ossos afetados foram o rádio/ulna por causa desconhecida e por queda. O úmero foi o outro osso fraturado também devido a queda. Não foi obtida relevância estatística para os valores médios dos linfócitos ($P=0,144$).

Gráfico 9 - Relação entre os Linfócitos ($/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura



Nos monócitos (Gráfico 10) (150 a 1350/ μ l) 2 animais apresentaram valores de 0 (monocitopénia) e outros 2 apresentaram monocitose. No total ocorreu 1 fratura do tipo A com monocitopénia, 2 do tipo C (um caso monocitose e outro com monocitopénia) e 1 do tipo D com monocitose. Nesta última verificou-se também uma neutrofilia concomitante. A fratura do tipo A ocorreu na tíbia/fíbula e a causa foi desconhecida. As fraturas do tipo C ocorreram na tíbia/fíbula e no fémur e ambas foram causadas por uma queda. A fratura tipo D foi causada por um atropelamento e afetou o fémur. As fraturas nas quais foi verificada monocitopénia foram do tipo A e C, ambas na tíbia/fíbula. Verificou-se monocitose nas fraturas femorais.

No teste de normalidade *Shapiro-Wilk* o valor de $P=0.001941$, o que nos permite rejeitar a hipótese nula: a distribuição é normal. Foi efetuado, por isso, o teste de *Kruskal-Wallis*, no qual foi obtido um valor de $P>5\%$ ($P= 0.4215$), indicando-nos que as diferenças entre as medianas deste parâmetro não são estatisticamente significativas.

Relativamente aos eosinófilos (Gráfico 11) (100 a 1250/ μ l) foram encontrados apenas 7 casos valores de 0 (eosinopénia) e 2 casos com eosinofilia. Dos animais com eosinopénia, 5 deles tinham fraturas do tipo A, das quais 3 ocorreram no rádio/ulna e as restantes no fémur e úmero. Destas, a etiologia predominante foi a queda seguida pela etiologia desconhecida com apenas 2 casos. Os outros 2 casos apresentavam fraturas do fémur do tipo C e D, cuja causa também foi a queda. Os dois casos com eosinofilia foram uma fratura do rádio/ulna do tipo A com a queda como etiologia e uma fratura do fémur do tipo D cuja causa foi o atropelamento. Nesta última verificou-se também uma neutrofilia concomitante.

No teste de normalidade *Shapiro-Wilk* o valor de $P <5\%$ (0.00002996) indicando-nos que não existe uma distribuição normal da amostra. Foi efetuado o teste de *Kruskal-Wallis*, no qual o valor de $P>5\%$ ($P= 0.9356$) indicando-nos que não existe significância estatística entre as medianas deste parâmetro.

Gráfico 10 - Relação entre os Monócitos ($/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura

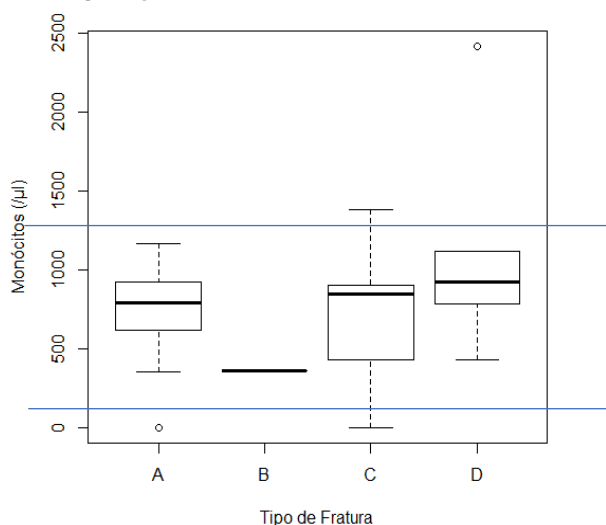
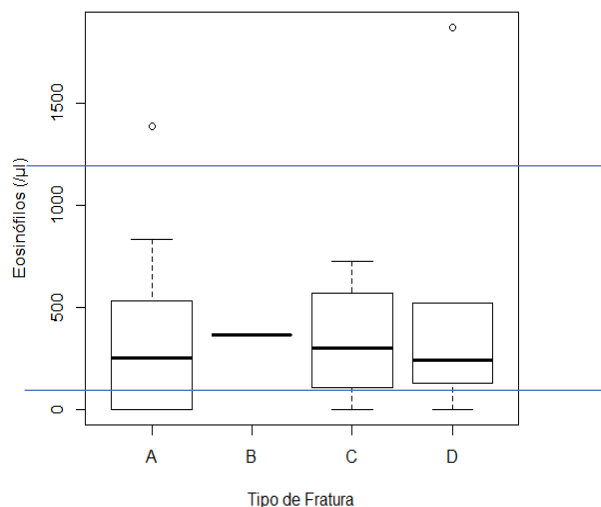


Gráfico 11 - Relação entre os Eosinófilos ($/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura



3.3.4.4. Relação entre o trombograma e o tipo de fratura

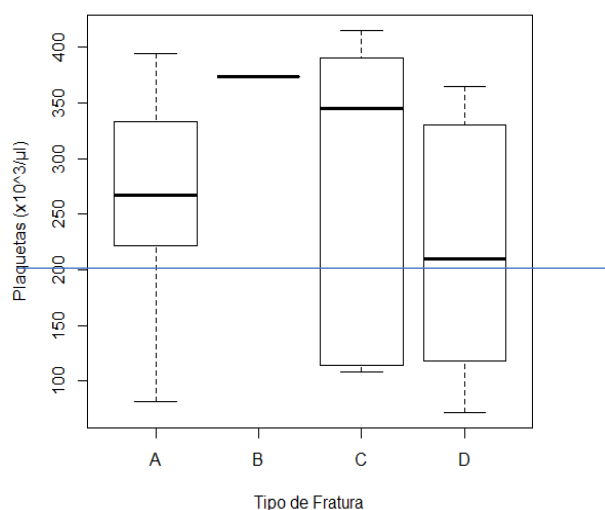
Nas plaquetas (Gráfico 12) (200 a $500 \times 10^3/\mu\text{l}$), ocorreram apenas 3 casos com trombocitopênia e sem agregação plaquetária. Destas existiu apenas 1 fratura do tipo A, no rádio/ulna e com a queda como causa. Verificou-se também 1 fatura do tipo C na tíbia/fíbula e 1 do tipo D no fêmur. Estas 2 tinham uma etiologia desconhecida.

Destes animais, o que apresentava a fratura do tipo A também tinha uma linfopênia concomitante; e aquele com a fratura do tipo D também se apresentava anêmico.

É necessário considerar que muitos dos casos apresentaram agregação plaquetária, falseando os resultados.

Não foi obtida relevância estatística ($P=0,55$) para os valores médios deste parâmetro visto que o valor de $P>5\%$.

Gráfico 12 - Relação entre as plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$) e o tipo de fratura



4. Discussão e conclusão

4.1. Discussão dos resultados

4.1.1. Relação entre a localização da fratura relativamente ao esqueleto apendicular e relativamente ao osso (do objetivo operacional 1)

-Prevalência das fraturas, relativamente à sua localização no esqueleto apendicular

Neste estudo verificou-se que as fraturas com maior prevalência foram as do rádio/ulna (40%) (Tabela 7), afastando-se do que vem descrito na bibliografia (Watrous & Moens, 2017) onde este tipo de fraturas representam aproximadamente 17% das fraturas em cães. No entanto, estas tiveram localização preferencial no terço distal da diáfise (50%). Estes valores são coincidentes com os estudos anteriores de De Arburn Parent *et. al.*, (2017); Watrous & Moens, (2017); Welch *et. al.*, (1997). Os animais de pequeno porte foram os mais afetados (66,7%), com a queda a ser causa mais prevalente neste tipo de fraturas (50%) (Harasen, 2003b; De Arburn Parent *et. al.*, 2017). As fraturas do rádio/ulna são as que ocorrem com maior frequência talvez devido à pouca musculatura existente nesta zona (Libardoni *et. al.*, 2016).

Nos estudos consultados, as fraturas femorais, surgem como sendo as mais prevalentes, representando quase metade das fraturas dos ossos longos (Unger *et. al.*, 1990; Harasen, 2003a; Kumar *et. al.*, 2007; Singh *et. al.*, 2017). No presente estudo, as fraturas femorais representaram cerca de 26,7% dos casos sendo o segundo tipo de fratura mais comum. Tal fato pode dever-se à dimensão da amostra que nos condiciona os resultados. A elevada prevalência deste tipo de fratura deve-se, não só, à posição anatómica do fémur (Kumar *et. al.*, 2007) mas também à exposição dos membros pélvicos quando ocorre uma tentativa do animal escapar ao impacto do veículo motorizado (Ali, 2013; Libardoni *et. al.*, 2016).

As fraturas da tíbia/fíbula foram o terceiro tipo de fratura mais comum, com 23,3% de casos, com uma localização preferencial na diáfise (71,4%). Estes resultados estão de acordo com estudos de Harasen (2003b). Os animais mais afetados foram os de pequeno e médio porte, com igual prevalência (42,8%).

As fraturas umerais foram as menos comuns, com uma prevalência de apenas 10%, e com localização predominante na zona distal (66,7%) estando em concordância com (Harasen, 2003a; Yardimci, Önyay, İnal, Deniz, & Özak, 2018). De acordo com Markel, Sielman, Rapoff, & Kohles (1994), os ossos longos proximais apresentam maiores

capacidades mecânicas de torção que os distais (talvez devido a uma maior área cortical) o que lhes confere uma maior resistência a possíveis impactos.

-Prevalência das fraturas relativamente à sua localização no osso

Relativamente à localização (Tabela 9), as fraturas diafisárias foram as mais frequentes (40%), nomeadamente do rádio/ulna e tibia/fíbula comparativamente com o fémur e úmero. Estes resultados estão de acordo com os estudos efetuados por Unger *et. al.*, (1990). A região diafisária apresenta maior volume que a região metafisária o que pode ser uma possível razão para que as fraturas ocorram com maior facilidade nesta zona, devido a uma maior transferência de energia para esta região (Markel *et. al.*, 1994). Em caso de trauma, a diáfise distal do rádio/ulna e fémur estão sujeitas a mais lesões, o que pode explicar a maior ocorrência destas fraturas (Kumar *et. al.*, 2007); e, de acordo com Markel *et. al.* (1994), a rigidez metafisária⁶ é superior à diafisária o que pode explicar a maior prevalência de fraturas com esta localização, independentemente do osso.

4.1.2. Relação entre os valores do hemograma e o tipo de fratura (objetivo operacional 2)

-Fraturas tipo A: Relativamente às fraturas do tipo A, apenas um animal se encontrava com anemia, apresentando também com uma leucopénia concomitante. No entanto, não se verificou alteração de mais nenhum parâmetro.

Apenas 1 animal apresentava macrocitose e este era da raça Pincher. Esta macrocitose é fisiológica, sendo normal encontrar-se em cães miniatura (Nelson & Couto, 2014)

A CHCM (Gráfico 4) apresentou 1 resultado acima dos valores de referência - hipercromasia, que pode ser devida a: lipémia; hemólise; ou inclusões eritrocitárias, e 1 resultado abaixo dos valores de referência – hipocromasia, que pode ser causada por: artefacto; anemia regenerativa; anemia ferropénica; ou alterações na eritropoiese (Nelson & Couto, 2014).

Nas fraturas do tipo A foram poucos os animais que apresentaram valores de leucocitose ou leucopénia (Gráfico 7). Os neutrófilos segmentados apresentam uma correlação muito forte com os leucócitos, indicando-nos que a maioria das alterações

⁶ Quando se fala em rigidez metafisária, o autor refere-se à capacidade da metáfise suportar diferentes forças. Neste estudo ele indica-nos que a metáfise suportou uma maior amplitude de forças comparativamente à região diafisária.

que se verificam nos valores leucocitários totais são da responsabilidade dos neutrófilos segmentados. Os neutrófilos segmentados correspondem aos neutrófilos maduros existentes no sangue e o seu aumento indica-nos a presença de uma neutrofilia madura (Nelson & Couto, 2014).

Nas fraturas de menor complexidade (tipo A), verificámos apenas 5 animais apresentavam neutrofilia (Gráfico 8), a qual pode ser devida a inflamação decorrente do trauma tecidual, desmarginalização por ação de glucocorticóides endógenos (stress) e/ou associado a uma anemia regenerativa (Nelson & Couto, 2014).

A linfopénia (Gráfico 9), que ocorre nas fraturas de tipo A, pode ser explicada também pelos glucocorticóides em circulação (stress) no momento da fratura assim como a eosinopénia (Gráfico 11), sendo que esta última se verificou em 5 animais.

Neste tipo de fratura, verificou-se apenas 1 animal com trombocitopénia (Gráfico 12). Nos restantes a trombocitopénia foi resultante da agregação plaquetária. A agregação ocorre fisiologicamente ou durante a colheita da amostra (Nelson & Couto, 2014).

Os monócitos (Gráfico 10) também não apresentaram alterações neste tipo de fratura.

-Fraturas tipo C: Nas fraturas do tipo C, não foi encontrado nenhum animal com anemia.

Quanto ao CHCM (Gráfico 4) apenas 1 animal apresentava hipercromasia e 1 hipocromasia, cujas causas já foram enunciadas anteriormente.

Encontrou-se também um 1 resultado com monocitopénia e 1 resultado com monocitose (Gráfico 10). A monocitopénia não tem valor de diagnóstico uma vez que os animais saudáveis podem ter uma quantidade circulante de monócitos muito baixa. O seu aumento pode ser uma resposta a um estímulo inflamatório, sendo que, na presença de uma inflamação, normalmente existe neutrofilia associada (Latimer & Rakich, 1989; Harvey, 2012b). Neste caso não existia neutrofilia associada, no entanto podemos afirmar que esta elevação dos valores se deve muito provavelmente, à existência de uma inflamação provocada pelo trauma subjacente.

Encontrou-se apenas 1 animal que apresentava eosinopénia (Gráfico 11).

Neste tipo de fratura encontrou-se apenas 1 com trombocitopénia (Gráfico 12), por causas já descritas acima.

A monocitose associada à eosinopénia, indica-nos que estes valores se encontravam alterados devido aos glucocorticóides endógenos em circulação devido ao stress. No entanto, não foi possível obter uma conclusão definitiva visto que os valores dos

leucócitos (Gráfico 7), neutrófilos segmentados (Gráfico 8) e linfócitos (Gráfico 9) se encontram dentro dos parâmetros fisiológicos.

O VCM (Gráfico 3) também se apresentava dentro dos limites fisiológicos.

Eventualmente pela pequena dimensão da amostra não foram encontradas alterações ao nível dos valores dos leucócitos, dos neutrófilos segmentados e dos linfócitos como seria de esperar.

Relativamente às plaquetas, não foi possível retirar conclusões visto que a maioria dos casos apresentava agregação plaquetária (Nelson & Couto, 2014).

4.2. Conclusões finais

Não foi possível retirar qualquer tipo de conclusões. Na porção eritrocitária apenas 3 animais se encontravam anémicos e só era conhecida o tipo de fratura em 1 delas, o que não nos permite fazer nenhum tipo de dedução.

Relativamente porção leucocitária, apesar de alguns animais apresentarem alterações em alguns parâmetros, esta amostra foi muito reduzida e não foi possível retirar nenhuma conclusão.

Quanto ao trombograma também só 3 animais apresentavam trombocitopénia, o que não nos permite retirar conclusões.

Relativamente à análise estatística, em todos os valores avaliados o valor de P foi sempre $>5\%$, o que nos diz que não existe significância estatística para nenhum destes parâmetros. Este resultado já era espectável devido ao reduzido tamanho da amostra que não apresenta poder suficiente para detetar uma diferença que seja estatisticamente significativa.

4.3. Limitações do estudo

Os resultados podem ter sido condicionados pelo tamanho da amostra, sendo que provavelmente ter-se-ia obtido significância estatística nos parâmetros estudados com uma amostra de maior dimensão. Por exemplo, as fraturas do tipo B e os neutrófilos não segmentados não foram avaliados, devido ao número insuficiente de casos para ser estatisticamente relevante.

A falta de dados na ficha clínica, relativamente à origem da fratura, sinais clínicos presentes no momento de receção do doente e classificação da mesma quanto à sua

localização e gravidade tornou impossível uma melhor relação entre estes dados e assim chegar a mais conclusões.

Bibliografia

Aguiar, F. G. P. L. (2010). *O hemograma no cão e contribuição para a sua caracterização no cão da serra da estrela, variedade de pêlo comprido*. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Lisboa : Universidade Lusófana de Humanidades e Tecnologias. Acedido em nov. 7, 2018, disponível em http://recil.grupolusofona.pt/xmlui/bitstream/handle/10437/698/Tese_Filipa_27_09_10.pdf?sequence=1

Ali, L. M. B. (2013). Incidence, occurrence, classification and outcome of small animal fractures: a retrospective study (2005-2010). *World Academy of Science, Engineering and Technology International Journal of Animal and Veterinary Sciences*, 7(3), 191-196. Acedido em nov.7, 2018, disponível em <https://waset.org/publications/14106/incidence-occurrence-classification-and-outcome-of-small-animal-fractures-a-retrospective-study-2005-2010->

Bacha, W.J. J. & Bacha, L. M. (2012). Bone Tissue. In *Color atlas of veterinary histology*. (3rd ed.). (pp. 31–40). Oxford : Wiley-Blackwell. Acedido em jul. 24, 2018.

Baht, G. S., Vi, L., & Alman, B. A. (2018). The Role of the Immune Cells in Fracture Healing. *Current Osteoporosis Reports*, 16(2), 138–145. <https://doi.org/10.1007/s11914-018-0423-2>. Acedido em dez, 21, 2018, disponível em sci-hub.tw/10.1007/s11914-018-0423-2

Barger, A. M. (2003). The complete blood cell count: a powerful diagnostic tool. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33(6), 1207–1222. doi: [10.1016/S0195-5616\(03\)00100-1](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00100-1). Acedido em jul. 30, 2018, disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561603001001?via%3Dihub>

Claes, L., Recknagel, S., & Ignatius, A. (2012). Fracture healing under healthy and inflammatory conditions. *Nature Reviews Rheumatology*, 8(3), 133–143. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2012.1>. Acedido em dez. 21, 2018, disponível em https://www.researchgate.net/publication/221794995_Fracture_healing_under_healthy_and_inflammatory_conditions

Cowell, R., Tyler, R., Meinkoth, J., & DeNicola, D. (2000). Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat. *The Canadian Veterinary Journal*. doi: 10.1016/B978-1-56053-633-8.50005-X. Acedido em jul. 29, 2018

De Arburn P. R., Benamou, J., Gatineau, M., Clerfond, P., & Planté, J. (2017). Open reduction and cranial bone plate fixation of fractures involving the distal aspect of the radius and ulna in miniature- and toy-breed dogs: 102 cases (2008–2015). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 250(12), 1419–1426. doi:10.2460/javma.250.12.1419. Acedido em jul. 27, 2018, disponível em: <https://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/javma.250.12.1419>

DeCamp, C. E., Johnston, S. A., Déjardin, L. M., & Schaefer, S. L. (2016). Fractures: classification, diagnosis, and treatment. In *Brinker, Piermattei and Flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair* (5 th ed.) (pp. 24–31). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier. Acedido em dez. 25, disponível em: https://books.google.pt/books?hl=pt-PT&lr=&id=BaU_CwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=classification+long+bones+fractures+dogs&ots=3OZSLTXwls&sig=62vhbiDtrjnmoDzyruYJ0DqP9h0&redir_esc=y#v=onepage&q=classification&f=false

Deahl, L., Ben-Amotz, R., Caceres, A. V., & Agnello, K. A. (2017). Proximal tibial metaphyseal fractures in immature dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 30(4), 237–242. doi:10.3415/VCOT-16-11-0154. Acedido em jul. 27, 2018, disponível em: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.3415/VCOT-16-11-0154>

Dvořák, M., Nečas, A., & Zatloukal, J. (2000). Complications of Long Bone Fracture Healing in Dogs: Functional and Radiological Criteria for their Assessment. *Acta Veterinaria Brno*, 69(2), 107–114. <https://doi.org/10.2754/avb200069020107>. Acedido em dez. 28, 2018, disponível em https://www.researchgate.net/publication/237115945_Complications_of_Long_Bone_Fracture_Healing_in_Dogs_Functional_and_Radiological_Criteria_for_their_Assessment

Eckersall, P. D., & Bell, R. (2010). Acute phase proteins: biomarkers of infection and inflammation in veterinary medicine. *The Veterinary Journal*, 185(1), 23–27. doi: [/10.1016/J.TVJL.2010.04.009](https://doi.org/10.1016/J.TVJL.2010.04.009). Acedido em ago. 17, 2018, disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023310001176>

El Khassawna, T., Serra, A., Bucher, C. H., Petersen, A., Schlundt, C., Könncke, I., ... Duda, G. N. (2017). T Lymphocytes Influence the Mineralization Process of Bone. *Frontiers in Immunology*, 8, 562. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00562> . Acedido em dez. 25, 2018, disponível em <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2017.00562/full>

Evans, H. E., & Lahunta, A. de. (2013). *Miller's Anatomy of The Dog* (4th edition). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. Acedido em dez. 21, 2018

Fang, Y. (2018). A retrospective study of postoperative complications after fracture repair in dogs and cats, with focus on fractures in the radius and ulna Yusi Fang Uppsala 2018 Degree Project 30 credits within the Veterinary Medicine Programme. Retrieved from <http://stud.epsilon.slu.se> . Acedido em dez. 29, 2018

Fischbach, F. T., & Dunning, M. B. (2009). *A Manual of Laboratory and Diagnostic Tests* (8th edition). Lippincott Williams & Wilkins. Acedido em dez. 24, 2018, Retrieved from [https://books.google.pt/books?id=CQuBkXDspBkC&pg=PA67&lpg=PA67&dq=hemogram+interpretation+in+fractures&source=bl&ots=uyQn7FHWta&sig=4wOkWpig_f7pGNAtyVu0P6pmVN&hl=pt-PT&sa=X&ved=2ahUKEwjz0ZaOjLnFAhUQxoUKHZCXA7c4ChDoATABegQICRAB#v=onepage&q=hemogram inte](https://books.google.pt/books?id=CQuBkXDspBkC&pg=PA67&lpg=PA67&dq=hemogram+interpretation+in+fractures&source=bl&ots=uyQn7FHWta&sig=4wOkWpig_f7pGNAtyVu0P6pmVN&hl=pt-PT&sa=X&ved=2ahUKEwjz0ZaOjLnFAhUQxoUKHZCXA7c4ChDoATABegQICRAB#v=onepage&q=hemogram%20inte)

Fossum, T. W. (2018). *Small Animal Surgery* (fifth edit). Philadelphia, PA, United States of America: Elsevier. Acedido em dez. 29, 2018

Gemmill, T. J., Clements, D. N., Gemmill, T. J., B, W. M., & Clements, D. N. (2016). *BSAVA Manual of Canine and Feline Fracture Repair and Management* (Second edi).

Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association. Acedido em dez. 29, 2018

George-Gay, B., & Parker, K. (2003). Understanding the complete blood count with differential. *Journal of PeriAnesthesia Nursing*, 18(2), 96–117. doi: [10.1053/JPAN.2003.50013](https://doi.org/10.1053/JPAN.2003.50013). Acedido em Ago. 16, 2018

Harasen, G. (2003a). Common long bone fractures in small animal practice--part 1. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 44(4), 333–334. Acedido em jul. 22, 2018, from PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12715989>

Harasen, G. (2003b). Common long bone fracture in small animal practice--part 2. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 44(6), 503–504. Acedido em jul. 22, 2018, from PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12839248>

Harvey, J. W. (2012a). Evaluation of Erythrocytes. In *Veterinary Hematology: A Diagnostic Guide and Color Atlas* (pp. 49-120). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier. doi: 10.1016/B978-1-56053-633-8.50005-X. Acedido em jul. 27, 2018

Harvey, J. W. (2012b). Evaluation of Leukocytic Disorders. In *Veterinary Hematology: A Diagnostic Guide and Color Atlas* (pp. 122–176). St. Louis, Missouri, USA: Saunders/Elsevier. doi: 10.1016/B978-1-56053-633-8.50005-X. Acedido em jul. 27, 2018

Hasegawa, T. (2018). Ultrastructure and biological function of matrix vesicles in bone mineralization. *Histochemistry and Cell Biology*, 149(4), 289–304. doi: 10.1007/s00418-018-1646-0. Acedido em jul. 24, 2018

Huber-Lang M. & Gebhard F. (2016). Inflammatory changes and coagulopathy in multiply injured patients. In: Pape HC., Sanders R. & Borrelli, Jr. J. (Eds.), *The Poly-Traumatized Patient with Fractures*. (2 nd ed.). (pp.23-39). Springer, Berlin, Heidelberg. doi: 10.1007/978-3-662-47212-5_4. Acedido em ago. 15, 2018

Iwasaki, H., & Akashi, K. (2007). Myeloid Lineage Commitment from the Hematopoietic Stem Cell. *Immunity*, 26(6), 726–740. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2007.06.004>. Acedido em dez. 23, 2018

Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2017). Tecido Ósseo. In *Histologia Básica*. (13^a ed.). (pp. 134–148). Rio de Janeiro : Guanabara Koogan.

Katica, M., Celebivic, M., Gradasevic, N., Obhodzas, M., Sulji, E., Ocuz, M., & Delibegovic, S. (2017). Morphological changes in blood cells after implantation of titanium and plastic clips in the neurocranium - experimental study on dogs. *Medical Archives*, 71(2), 84. doi: [10.5455/medarh.2017.71.84-88](https://doi.org/10.5455/medarh.2017.71.84-88). Acedido em set. 21, 2018, disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5511527/>

Kohl, B. A., & Deutschman, C. S. (2006). The inflammatory response to surgery and trauma. *Current Opinion in Critical Care*, 12(4), 325–332. doi: [10.1097/01.ccx.0000235210.85073.fc](https://doi.org/10.1097/01.ccx.0000235210.85073.fc). Acedido em jul. 17, 2018, disponível em: https://journals.lww.com/criticalcare/Abstract/2006/08000/The_inflammatory_response_to_surgery_and_trauma.9.aspx

Kovach, T. K., Dighe, A. S., Lobo, P. I., & Cui, Q. (2015). Interactions between MSCs and Immune Cells: Implications for Bone Healing. *Journal of Immunology Research*, 2015, 1–17. <https://doi.org/10.1155/2015/752510>. Acedido em dez. 25, 2018

Kovtun, A., Messerer, D. A. C., Scharffetter-Kochanek, K., Huber-Lang, M., & Ignatius, A. (2018). Neutrophils in Tissue Trauma of the Skin, Bone, and Lung: Two Sides of the Same Coin. *Journal of Immunology Research*, 2018, 1–12. <https://doi.org/10.1155/2018/8173983>. Acedido em dez. 22, 2018

Kumar, K., Mogha, I. V., Aithal, H. P., Kinjavdekar, P., Singh, G. R., Pawde, A. M., ... Kushwaha, R. B. (2007). Occurrence and Pattern of Long Bone Fractures in Growing Dogs with Normal and Osteopenic Bones. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 54(9), 484–490. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2007.00969.x>. Acedido em jul. 26, 2018, disponível em <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1439-0442.2007.00969.x>

Latimer, K. S., & Rakich, P. M. (1989). Clinical interpretation of leukocyte responses. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 19(4), 637–668. doi: [10.1016/S0195-5616\(89\)50077-9](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(89)50077-9) . Acedido em jul. 30, 2018 from PubMed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2672534>

Lenz, A., Franklin, G. A., & Cheadle, W. G. (2007). Systemic inflammation after trauma. *Injury*, 38, 1336–1345. doi: [10.1016/j.injury.2007.10.003](https://doi.org/10.1016/j.injury.2007.10.003). Acedido em ago. 17, 2018, disponível em sci-hub.tw/10.1016/j.injury.2007.10.003

Libardoni, R.N., Serafini, G. M. C. Oliveira, C., Schimites, P. I., Chaves, R. O., Feranti, J. P. S., Costa, C. A. S., Amaral, A. S., Raiser, A. G. & Soares, A. V. (2016). Appendicular fractures of traumatic etiology in dogs: 955 cases (2004-2013). *Ciência Rural*, 46(3), 542-546. doi:[10.1590/0103-8478cr20150219](https://doi.org/10.1590/0103-8478cr20150219). Acedido em out. 27, 2018

Loi, F., Córdova, L. A., Pajarinen, J., Lin, T., Yao, Z., & Goodman, S. B. (2016). Inflammation, fracture and bone repair. *Bone*, 86, 119–130. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2016.02.020>. Acedido em dez. 21, 2018, disponível em sci-hub.tw/10.1016/j.bone.2016.02.020

Lord, J. M., Midwinter, M. J., Chen, Y.-F., Belli, A., Brohi, K., Kovacs, E. J., ... Lilford, R. J. (2014). The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *The Lancet*, 384(9952), 1455–1465. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60687-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60687-5). Acedido em dez. 20, 2018, disponível em [sci-hub.tw/10.1016/S0140-6736\(14\)60687-5](https://sci-hub.tw/10.1016/S0140-6736(14)60687-5)

Luqmani, R. (2008). *Textbook of orthopaedics, trauma and rheumatology*. Mosby/Elsevier. Acedido em dez. 25, 2018, Retrieved from https://books.google.pt/books?id=nmoQHtfyrfoC&pg=PT66&lpg=PT66&dq=lymphocytes+and+fractures&source=bl&ots=a67O4y8uk5&sig=28l6fv_kcFDVXhAitYAz72MV_RBY&hl=pt-PT&sa=X&ved=2ahUKEwjzlavjlrrfAhXSyIUKHXFDBb84HhDoATACegQIARAB#v=onepage&q=lymphocytes and fractures&f=false

Markel, M. D., Sielman, E., Rapoff, A. J., & Kohles, S. S. (1994). Mechanical properties of long bones in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 55(8), 1178–1183. Acedido nov. 8, 2018 from PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7978660>

Marsh, J. L., Slongo, T. F., Agel, J., Broderick, J. S., Creevey, W., DeCoster, T. A., ... Audigé, L. (2007). Fracture and Dislocation Classification Compendium - 2007. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 21(10), S1–S6. doi: [10.1097/00005131-200711101-00001](https://doi.org/10.1097/00005131-200711101-00001). Acedido em jul. 26, 2018, disponível em: <https://sci-hub.tw/10.1097/00005131-200711101-00001>

Marshall, E., & Russell, J. (2016). *The Statistics Tutor's Quick Guide to Commonly Used Statistical Tests*. Retrieved from www.statstutor.ac.uk . Acedido em jan. 3, 2019

Müller, M. E., Koch, P., Nazarian, S., & Schatzker, J. (1990a). Principles of the classification of fractures. In *The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones*. (pp. 4–7). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. doi: [10.1007/978-3-642-61261-9_2](https://doi.org/10.1007/978-3-642-61261-9_2). Acedido em jul. 23, 2018, disponível em: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-61261-9_2

Müller, M. E., Koch, P., Nazarian, S., & Schatzker, J. (1990b). Humerus = 1. In *The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones*. (pp. 54–85). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. doi: [10.1007/978-3-642-61261-9_4](https://doi.org/10.1007/978-3-642-61261-9_4). Acedido em jul. 23, 2018, disponível em: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-61261-9_4

Müller, M. E., Koch, P., Nazarian, S., & Schatzker, J. (1990c). Radius/Ulna = 2. In *The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones*. (pp. 86–115). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. doi: [10.1007/978-3-642-61261-9_5](https://doi.org/10.1007/978-3-642-61261-9_5). Acedido em jul. 23, 2018, disponível em: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-61261-9_5

Müller, M. E., Koch, P., Nazarian, S., & Schatzker, J. (1990d). Femur = 3. In *The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones*. (pp. 116–147). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. doi: [10.1007/978-3-642-61261-9_6](https://doi.org/10.1007/978-3-642-61261-9_6). Acedido em jul. 23, 2018, disponível em: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-61261-9_6#citeas

Müller, M. E., Koch, P., Nazarian, S., & Schatzker, J. (1990e). Tibia/Fibula = 4. In *The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones*. (pp. 148–191). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. doi: [10.1007/978-3-642-61261-9_7](https://doi.org/10.1007/978-3-642-61261-9_7). Acedido em jul. 23, 2018, disponível em: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-61261-9_7

Namas, R., Ghuma, A., Hermus, L., Zamora, R., Okonkwo, D., Billiar, T., & Vodovotz, Y. (2009). The Acute Inflammatory Response in Trauma / Hemorrhage and Traumatic Brain Injury: Current State and Emerging Prospects. *Libyan Journal of Medicine*, 4(3), 136–148. <https://doi.org/10.4176/090325>. Acedido em dez. 20, 2018, disponível em https://www.researchgate.net/publication/51042287_The_Acute_Inflammatory_Response_in_Trauma_Hemorrhage_and_Traumatic_Brain_Injury_Current_State_and_Emerging_Prospects

Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2014). Hematology. In *Small Animal Internal Medicine* (Fifth edit, pp. 1201–1238). St. Louis, Missouri. <https://doi.org/10.1007/s13398-014-0173-7.2>. Acedido a dez. 29, 2018

Oryan, A., Monazzah, S., & Bigham-Sadegh, A. (2015). Review Bone Injury and Fracture Healing Biology. *Biomed Environ Sci*, 28(1), 57. <https://doi.org/10.3967/bes2015.006> . Acedido em dez. 26, 2018, disponível em <https://pdfs.semanticscholar.org/d8f4/6d652fb8751ae128d84cd0481780f54ad849.pdf>

Pape, H.-C., Marcucio, R., Humphrey, C., Colnot, C., Knobe, M., & Harvey, E. J. (2010). Trauma-Induced Inflammation and Fracture Healing. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 24(9), 522–525. <https://doi.org/10.1097/BOT.0b013e3181ed1361> . Acedido em dez. 22, 2018, disponível em https://www.researchgate.net/publication/45828007_Trauma-Induced_Inflammation_and_Fracture_Healing

Pentecost, R. L., Murray, R. A., & Brindley, H. H. (1964). Fatigue, insufficiency, and pathologic fractures. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 187(13), 1001–1004. doi: [10.1001/jama.1964.03060260029006](https://doi.org/10.1001/jama.1964.03060260029006). Acedido em jul. 24, 2018

Perkins, S. L. (1998). Examination of the blood and bone marrow. In G. R. Lee, J. Foerster, J. Lukens, F. Paraskevas, J. P. Greer, & G. M. Rodgers (Eds.), *Wintrobe's Clinical Hematology*. (10 th ed). (pp. 44–80). Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins. Acedido em ago. 8, 2018 from : [https://universalflowuniversity.com/Books/Medicine/Hematology/Clinical Hematology ed10 - Wintrobres.pdf](https://universalflowuniversity.com/Books/Medicine/Hematology/Clinical_Hematology_ed10_-_Wintrobres.pdf)

Perry, K. L., & Woods, S. (2017). Humeral fractures. *Companion Animal*, 22(8), 454–664. doi: [10.12968/coan.2017.22.8.454](https://doi.org/10.12968/coan.2017.22.8.454). Acedido em jul. 27, 2018, disponível em sci-hub.tw/10.12968/coan.2017.22.8.454

Pierce, A., & Pittet, J.-F. (2014). Inflammatory response to trauma. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 27(2), 246–252. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000047>. Acedido em dez. 20, 2018, disponível em sci-hub.tw/10.1097/ACO.0000000000000047

Rebar, A. H. (1998). *Hemogram interpretation for dogs and cats*. Delaware : Gloyd Group. Acedido em jul. 27, 2018

Reece, W. O., & Rowe, E. W. (2017). Bones, joints, and synovial fluid. In *Functional anatomy and physiology of domestic animals*. (5 th ed.).(pp. 171–190). Ames: Wiley Backwell. Acedido em jul. 26, 2018.

Seaman, J. A., & Simpson, A. M. (2004). Tibial fractures. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 19(3), 151–167. doi: [10.1053/j.ctsap.2004.09.007](https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2004.09.007). Acedido em jul. 24, 2018, disponível em sci-hub.tw/10.1053/j.ctsap.2004.09.007

Serbest, S., Tiftikci, U., Tosun, H. B., Gumustas, S. A., & Uludag, A. (2016). Is there a relationship between fracture healing and mean platelet volume? *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 12, 1095–1099. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S108790>. Acedido em dez. 24, 2018

Shales, C. (2008). Fracture management in small animal practice: 1. Triage and stabilisation. In *Practice*, 30(6), 314–320. <https://doi.org/10.1136/inpract.30.6.314>. Acedido em dez. 25, 2018, disponível em <https://sci-hub.tw/https://inpractice.bmj.com/content/30/6/314>

Shimakura, S. E. ., & Ribeiro Júnior, P. J. (2012). Estatística descritiva: interpretação do coeficiente de correlação. Retrieved january 1, 2019, from <http://leg.ufpr.br/~paulojus/CE003/ce003/node8>

Sigrist, N. E., Doherr, M. G., & Spreng, D. E. (2004). Clinical findings and diagnostic value of post-traumatic thoracic radiographs in dogs and cats with blunt trauma. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14(4), 259–268. doi: [10.1111/j.1476-4431.2004.04024.x](https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2004.04024.x). Acedido em ago. 7, 2018, disponível em sci-hub.tw/10.1111/j.1476-4431.2004.04024.x

Simpson, S. A., Syring, R., & Otto, C. M. (2009). Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997-2003). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(6), 588–602. doi: [10.1111/j.1476-4431.2009.00468.x](https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00468.x). Acedido em ago. 5, 2018, disponível em sci-hub.tw/10.1111/j.1476-4431.2009.00468.x

Singh, A., Ali, S., Srivastava, R. N., & Verma, N. S. (2012). Immunological Response to Post-trauma Bone Remodeling, 46(3), 148–151. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10028-1033>. Acedido em dez. 25, 2018, disponível em <http://www.jaypeejournals.com/eJournals/ShowText.aspx?ID=3623&Type=FREE&TYPE=TOP&IN=&IID=285&isPDF=YES>

Singh, C. K., Sarma, K. K., Kalita, D., Deuri, B., & Nath, P. J. (2017). Review on fracture, dislocation and neurological affections in animals between around the urban and suburban area of Guwahati, India. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences* 6(7), 1540–1550. doi: [10.20546/ijcmas.2017.607.184](https://doi.org/10.20546/ijcmas.2017.607.184). Acedido a jul. 27, 2018, disponível em <http://www.ijcmas.com/abstractview.php?ID=3159&vol=6-7-2017&SNo=184>

Skubitz, K. M. (1998). Neutrophilic Leukocytes. In Lee G Foerster J Lukens J Paraskevas F Greer J Rodgers G (Eds.), *Wintrobe's Clinical Hematology* (10 th ed). (pp. 561–628). Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins. Acedido em ago. 8, 2018 from: <https://universalflowuniversity.com/Books/Medicine/Hematology/ClinicalHematologyed10-Wintrobes.pdf>.

Studdert, V. P., Gay, C. C., Blood, D. C., & Grandage, J. (2012). *Comprehensive Veterinary Dictionary* (4th editio). London, UK: Saunders/Elsevier. Acedido em dez. 30, 2018

Streeter, E. M., Rozanski, E. A., Laforcade-Buress, A. de, Freeman, L. M., & Rush, J. E. (2009). Evaluation of vehicular trauma in dogs: 239 cases (January–December 2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(4), 405–408. doi: [10.2460/javma.235.4.405](https://doi.org/10.2460/javma.235.4.405). Acedido em jul. 30, 2018, disponível em: <https://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/javma.235.4.405>

Tartaglia, L., & Waugh, A. (2005). *Veterinary physiology and applied anatomy: a textbook for veterinary nurses and technicians*. Oxford : Butterworth-Heinemann. Acedido a jul. 24, 2018

Thrall, M. A. (2004). Mammalian hematology: laboratory animals and miscellaneous species. In D. B. Troy (Ed.), *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry* (pp. 211–214). Baltimore, Maryland, USA: Lippincott Williams & Wilkins. Acedido a jul. 27, 2018

Unger, M., Montavon, P. M., & Heim, U. F. A. (1990). Classification of fractures of long bones in the dog and cat: introduction and clinical aApplication. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 03(02), 41–50. doi: [10.1055/s-0038-1633228](https://doi.org/10.1055/s-0038-1633228) . Acedido em jul. 26, 2018, disponível em: <https://scihub.tw/https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0038-1633228>

Watrous, G. K., & Moens, N. M. M. (2017). Cuttable plate fixation for small breed dogs with radius and ulna fractures: Retrospective study of 31 dogs. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 58(4), 377–382. Acedido a jul. 26, 2018, disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5347328/>

Welch, J. A., Boudrieau, R. J., Dejardin, L. M., & Spodnick, G. J. (1997). The Intraosseous blood supply of the canine radius : implications for healing of distal fractures in small dogs. *Veterinary Surgery*, 26(1), 57–61. doi: [10.1111/j.1532-](https://doi.org/10.1111/j.1532-)

950X.1997.tb01463.x. Acedido em jul. 26, 2018, disponível em <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1532-950X.1997.tb01463.x>

Yao, Y. M., Redl, H., Bahrami, S., & Schlag, G. (1998). The inflammatory basis of trauma/shock-associated multiple organ failure. *Inflammation Research*, 47 (5), 201–210. doi: [10.1007/s000110050318](https://doi.org/10.1007/s000110050318) . Acedido em ago. 17, 2018, disponível em <http://link.springer.com/10.1007/s000110050318>

Yardimci, C., Önyay, T., İnal, K. S., Deniz, B., & Özak, A. (2018). Management of humeral fractures in dogs by using semicircular external fixator and intramedullary pin tie-in combination. *Kafkas Univ Vet Fak Derg*, 24(2), 295–300. doi: [10.9775/kvfd.2017.18870](https://doi.org/10.9775/kvfd.2017.18870) . Acedido em jul. 27, 2018, disponível em <http://link.springer.com/10.1007/s000110050318>

Young, B., Woodford, P., & O'Dowd, G. (2013). Skeletal Tissues. In *Wheater's functional histology: a text and colour atlas* (6 th ed.). (pp. 180–192). Philadelphia : Elsevier. Acedido em jul. 24, 2018

Yu, H.-P., Chaudry, I. H., Choudhry, M. A., Hsing, C.-H., Liu, F.-C., & Xia, Z. (2015). Inflammatory Response to Traumatic Injury: Clinical and Animal Researches in Inflammation. *Mediators of Inflammation*, 2015, 1–2. <https://doi.org/10.1155/2015/729637>. Acedido em dez. 20, 2018, disponível em <http://www.hindawi.com/journals/mi/2015/729637/>

ANEXOS

Anexo 1 – Tabela Excel com os dados recolhidos do programa Qvet e Guruvet

| n_animal | Tipo Fratura |
|------------|--|
| 1-spot | Fémur esq: sup |
| 2-rumple | Fémur dto: diáfise (32-A) |
| 3-tuga | úmero dto: epifise distal (13-A1) |
| 4-max | Rádio e ulna esq e dto: placa em t nos rádios-loc. Metáfise (22-A2) |
| 5-rudy | Rádio e ulna dto: simples do terço distal da diáfise, desalinhada no eixo dorso-ventral (22-A2) |
| 6-Snoopy | Rádio e ulna esq: diáfise transversa distal; muito instável (22-A2) |
| 7-sansa | Radio e ulna dto (22-A2) |
| 8-kiko | Tibia esq: distal completa transversa (43-A1) |
| 9-Anda ca | Tibia e fibula esq: Completa oblíqua distal da diáfise (42-A2) |
| 10-floyd | Tibia esq: diáfise em bisel cominutiva (42-C2) |
| 11-moura | Fémur esq: fratura completa distal (33) |
| 12-luna | Fémur esq: diafisária cominutiva (32-C) |
| 13-nick | Fémur esq (3) animal foi eutanaziado |
| 14-rubio | úmero: diáfise, biselado simples esq (12-A2) |
| 15-ernest | Rádio e ulna esq (já com calo ósseo) (22 A) |
| 16-simba | Rádio e ulna: diáfise dto (22 A) |
| 17-stam | Rádio e ulna esq: diáfise terço distal (22-A2) |
| 18-parafu | Tibia e fibula esq: cominutiva (42-C) |
| 19-ze carl | Tibia esq: distal (43) |
| 20-max | Tibia esq: completa da diáfise compelo menos 3 esquirolas osseas espiraladas (42-C) |
| 21-kimi | Radio e ulna esq: completa (22-A) |
| sushi | Fémur esq: metáfise distal (33) |
| rafa | Tibia dta: fratura transversa (42-A3) |
| manolo | Fémur esq: metáfise distal (33) |
| cookie | Rádio e ulna esq: zona distal ao nível do carpo (22-A2) |
| rex | Rádio e ulna esq - placa DCP (22-A) |
| maria | Ulna esq proximal-Olecrâneo (21-A1) |
| peppa | úmero dto: fratura condilos (13-B) na hx não diferencia se é lateral ou medial |
| brutos | Fémur dto: fratura supracondiliana com remodelação perióstea e formação de calo ósseo sobre os topos ósseos.; redução da almofadinha infrapatela |
| boing | Ulna dto: fratura cominutiva do olecrâneo com múltiplos fragmentos (21-C1) |

(Continuação do anexo 1)

| Osso | Posição | TIPO | Tipo Fratura | Gravidade | Raça | Sexo | Porte | Peso |
|----------------|---------------------|------|-----------------------------|-------------------------|--------------------|-------|---------|------|
| Fémur | Distal | A | Extra-articular | Simples | Jack Russel | macho | Pequeno | 7 |
| Fémur | Diáfise | A | Simples/Incompleta | Desconhecida | SRD | macho | Pequeno | 6,4 |
| úmero | Distal | A | Extra-articular | Simples | SRD | macho | Médio | 10,9 |
| Rádio e Ulna | Diáfise/zona distal | A | Simples/Incompleta | Simples | SRD | macho | Pequeno | 8,5 |
| Rádio e Ulna | Diáfise/zona distal | A | Simples/Incompleta | Simples | Pincher | fêmea | Pequeno | 2,7 |
| Rádio e Ulna | Diáfise/zona distal | A | Simples/Incompleta | Simples | Pincher | macho | Pequeno | 1 |
| Rádio e Ulna | Diáfise/zona distal | A | Simples/Incompleta | Simples | SRD | fêmea | Pequeno | 4 |
| Tíbia e Fíbula | Distal | A | Extra-articular | Simples | SRD | macho | Médio | 14 |
| Tíbia e Fíbula | Diáfise | A | Simples/Incompleta | Simples e Oblíqua | cão água português | macho | Grande | 27,3 |
| Tíbia e Fíbula | Diáfise | C | Complexa | Segmentada | Epagneul breton | macho | Pequeno | 6,9 |
| Fémur | Distal | D | Desconhecida | Desconhecida | Rafeiro alentejano | fêmea | Médio | 19,6 |
| Fémur | Diáfise | C | Complexa | Desconhecida | SRD | fêmea | Grande | 22,2 |
| Fémur | Desconhecida | D | Desconhecida | Desconhecida | SRD | macho | Pequeno | 7,6 |
| úmero | Diáfise | A | Simples/Incompleta | Oblíqua | SRD | macho | Médio | 12,5 |
| Rádio e Ulna | Diáfise | A | Simples/Incompleta | Desconhecida | yorkshire terrier | macho | Pequeno | 6,5 |
| Rádio e Ulna | Diáfise | A | Simples/Incompleta | Desconhecida | SRD | macho | Pequeno | 7,9 |
| Rádio e Ulna | Diáfise/zona distal | A | Simples/Incompleta | Simples | SRD | macho | Grande | 31 |
| Tíbia e Fíbula | Diáfise | C | Complexa | Desconhecida | Jack Russel | macho | Pequeno | 7 |
| Tíbia e Fíbula | Distal | D | Desconhecida | Desconhecida | SRD | macho | Pequeno | 8,3 |
| Tíbia e Fíbula | Diáfise | C | Complexa | Desconhecida | SRD | macho | Médio | 14,7 |
| Rádio e Ulna | Diáfise | A | Simples/Incompleta | Desconhecida | spitz anão | fêmea | Pequeno | 2,9 |
| Fémur | Distal | D | Desconhecida | Desconhecida | rafeiro alentejano | fêmea | Grande | 26,5 |
| Tíbia e Fíbula | Diáfise | A | Simples/Incompleta | Simples e Transversária | SRD | macho | Médio | 10,1 |
| Fémur | Distal | D | Desconhecida | Desconhecida | SRD | macho | Médio | 10,1 |
| Rádio e Ulna | Diáfise/zona distal | A | Simples/Incompleta | Simples | SRD | fêmea | Pequeno | 8,9 |
| Rádio e Ulna | Diáfise | A | Simples/Incompleta | Desconhecida | SRD | macho | Grande | 22,2 |
| Rádio e Ulna | Proximal | A | Extra-articular | Ulnar | Mastim napolitano | fêmea | Gigante | 50 |
| úmero | Distal | B | Parcial-articular | Desconhecida | bulldog francês | fêmea | Pequeno | 6,9 |
| Fémur | Distal | D | Desconhecida | Desconhecida | SRD | macho | Médio | 21,7 |
| Rádio e Ulna | Proximal | C | Articular-multifragmentária | Intacto um dos ossos | Labrador | fêmea | Grande | 37,6 |

(Continuação do anexo 1)

| História | Motivo | Eritrócitos | Hg | Htc | VCM | HCM | CHCM |
|--------------------------|---------------|-------------|------|------|------|------|------|
| Queda trator | Queda | 5,36 | 12,7 | 36,4 | 67,9 | 23,8 | 35 |
| Luta com outro cão | Luta | 6,46 | 14,8 | 42,6 | 65,9 | 22,9 | 34,7 |
| Queda 6º andar | Queda | 7,09 | 19,4 | 53,4 | 75,4 | 27,4 | 36,3 |
| Queda janela 1º andar | Queda | 8,04 | 17 | 50,8 | 63,2 | 21,1 | 33,4 |
| Caiu do colo da dona | Queda | 7 | 16,3 | 47,3 | 67,6 | 23,3 | 34,5 |
| Dona pensa ter pisado | Pisado | 7,32 | 14,8 | 42,3 | 57,8 | 20,2 | 35 |
| Desconhecido | Desconhecido | 6,79 | 15,1 | 44,4 | 65,4 | 22,3 | 34,1 |
| desconhecido | Desconhecido | 5,79 | 13,6 | 40,1 | 69,2 | 23,5 | 34 |
| Caiu a descera escadas | Queda | 4,74 | 11,4 | 31,9 | 67,4 | 24 | 35,7 |
| caiu do sofá | Queda | 4,65 | 12 | 32,4 | 69,7 | 25,8 | 37 |
| Caiu do jipe | Queda | 4,92 | 11,6 | 33,7 | 68,5 | 23,6 | 34,5 |
| Caiu deum 1º andar | Queda | 5,77 | 13,8 | 41,4 | 41,7 | 24 | 33,5 |
| desconhecida | Desconhecido | 4,26 | 8,6 | 28 | 65 | 20,2 | 30,8 |
| Atropelamento | Atropelamento | 6,2 | 16,1 | 46,7 | 75,3 | 26 | 34 |
| desconhecida | Desconhecido | 6,83 | 15,7 | 46,3 | 67,7 | 23 | 34 |
| Desconhecido | Desconhecido | 5,68 | 13,3 | 40,8 | 71,8 | 23,5 | 32,7 |
| Desconhecido | Desconhecido | 5,39 | 12,8 | 40,3 | 74,9 | 23,7 | 31,7 |
| briga com 2 cães | Luta | 6,6 | 15,7 | 44,4 | 67,3 | 23,8 | 35,4 |
| acidente | Atropelamento | 7 | 16,8 | 49,1 | 70,2 | 24 | 34,1 |
| Desconhecido | Desconhecido | 5,33 | 11,6 | 37,5 | 70,4 | 21,8 | 31 |
| caiu de uma cadeira | Queda | 5,46 | 12,2 | 38,1 | 69,7 | 22,3 | 32 |
| Brincar nas rochas da pr | Queda | 5,41 | 13,5 | 37 | 68,4 | 25 | 36,5 |
| desconhecido | Desconhecido | 6,96 | 16,8 | 49,5 | 71,1 | 24,1 | 33,9 |
| Atropelado | Atropelamento | 5,21 | 12,3 | 35,5 | 68,2 | 23,7 | 34,7 |
| Caiu do 4º andar | Queda | 7,06 | 15,9 | 52,4 | 74,2 | 22,5 | 30,3 |
| Deconhecido | Desconhecido | 5,77 | 13,5 | 37,9 | 65,7 | 23,4 | 35,6 |
| a brincar | Outro | 6,36 | 13,6 | 39,9 | 62,7 | 21,4 | 34,1 |
| desconhecodo | Desconhecido | 5,8 | 13,2 | 37,8 | 65,2 | 22,8 | 34,9 |
| Atropelado | Atropelamento | 6,59 | 15 | 44,6 | 67,7 | 22,8 | 33,6 |
| Encontrada nas rochas d | Queda | 5,57 | 13 | 36,5 | 65,4 | 23,3 | 35,6 |

(Continuação do anexo 1)

| Leucócitos | NS | NS | Linfócitos | Monócitos | Eosinófilos | Basófilos | Plaquetas | Agregação |
|------------|-----|-------|------------|-----------|-------------|-----------|-----------|--------------------------------------|
| 17,2 | 0 | 13760 | 2924 | 516 | 0 | 0 | 287 | sem |
| 13,42 | 0 | 10736 | 1610 | 805 | 268 | 0 | 341 | sem |
| 16,2 | 0 | 14580 | 810 | 810 | 0 | 0 | 222 | sem |
| 15,4 | 0 | 9240 | 3850 | 924 | 1386 | 0 | 268 | sem |
| 12,96 | 0 | 9850 | 2333 | 778 | 0 | 0 | 386 | sem |
| 10,59 | 0 | 5295 | 3707 | 1059 | 530 | 0 | 338 | sem |
| 14,6 | 0 | 12410 | 1022 | 1168 | 0 | 0 | 333 | sem |
| 12 | 0 | 10560 | 1320 | 0 | 120 | 0 | 167 | com |
| 5,69 | 0 | 3414 | 1138 | 569 | 569 | 0 | 264 | sem |
| 9,47 | 0 | 7841 | 1421 | 0 | 568 | 0 | 415 | sem |
| 11,2 | 0 | 8960 | 1120 | 1120 | 0 | 0 | 365 | sem |
| 12,6 | 0 | 9450 | 1764 | 1386 | 0 | 0 | 114 | com |
| 12,6 | 0 | 8400 | 3100 | 800 | 200 | 0 | 72 | sem |
| 11,7 | 0 | 8190 | 2925 | 351 | 234 | 0 | 82 | com |
| 16 | 0 | 14400 | 640 | 960 | 0 | 0 | 298 | sem |
| 15,1 | 0 | 11476 | 2567 | 755 | 302 | 0 | 394 | sem |
| 12,5 | 0 | 9400 | 1900 | 900 | 300 | 0 | 287 | sem |
| 10,81 | 0 | 8540 | 1730 | 432 | 108 | 0 | 345 | sem |
| 14,2 | 0 | 12070 | 1420 | 426 | 284 | 0 | 118 | com |
| 10,4 | 0 | 7200 | 2000 | 900 | 300 | 0 | 108 | sem |
| 14,2 | 0 | 11782 | 1562 | 710 | 142 | 0 | 266 | sem |
| 13 | 0 | 9620 | 2210 | 1040 | 130 | 0 | 230 | sem |
| 10,48 | 0 | 6498 | 2515 | 838 | 629 | 0 | 86 | com muita |
| 18,7 | 748 | 13838 | 1496 | 784 | 1870 | 0 | 190 | com ligeira. Anisocitose plaquetária |
| 11,3 | 0 | 10100 | 500 | 700 | 100 | 0 | 153 | Linfopénia; trombocitopénia |
| 7,67 | 0 | 5369 | 1227 | 614 | 460 | 0 | 240 | sem |
| 11,89 | 0 | 8204 | 1784 | 1070 | 832 | 0 | 246 | sem |
| 9,08 | 0 | 4358 | 3995 | 363 | 363 | 0 | 374 | com ligeira agregação |
| 17,28 | 518 | 12096 | 1728 | 2419 | 518 | 0 | 330 | sem |
| 12,1 | 0 | 8833 | 1694 | 847 | 726 | 0 | 390 | sem |

(Continuação do anexo 1)

| MPV | PCT | PDW | RDW | idade | idademeses |
|------|-----|------|------|---------|------------|
| | | | | 7anos | 84 |
| | | | | 2anos | 24 |
| | | | | 9anos | 108 |
| | | | | 2anos | 24 |
| | | | | 6meses | 6 |
| | | | | 7meses | 7 |
| | | | | 12m | 12 |
| | | | | 5anos | 60 |
| | | | | 14a | 168 |
| | | | | 3m | 3 |
| | | | | 4a | 48 |
| | | | | 3a | 36 |
| 27,4 | 0,2 | 53,8 | 16,2 | 12a | 144 |
| 9 | | | 13,6 | 5anos | 60 |
| | | | | 1a | 12 |
| | | | | 9m | 9 |
| 9,1 | 0,3 | 61 | 12,7 | 7meses | 7 |
| | | | | 4a | 48 |
| | | | | 2anos | 24 |
| 19,8 | 0,2 | 70,5 | 12,3 | 8m | 8 |
| | | | | 5anos | 60 |
| | | | | 9meses | 9 |
| | | | | 2anos | 24 |
| | | | | 2anos | 24 |
| 9,1 | 0,1 | 58,4 | 12,2 | 1,5anos | 18 |
| | | | | 2anos | 24 |
| | | | | 1a | 12 |
| | | | | 4m | 4 |
| | | | | 1a | 12 |
| | | | | 7anos | 84 |